N° 45

DE

L'OEDÈME AIGU DU POUMON

DANS LE

RHUMATISME ARTICULAIRE FRANC

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 14 Juin 1901

PAR

Jacques-Yacoub MÉYOHAS

Né à Constantinople (Turquie), le 3 Mars 1876 (1294 de l'Hégire).

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DELORD-BOEHM ET MARTIAL

ÉDITEURS DU NOUVEAU MONTPELLIER MÉDICAL

1901

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻) ..... Doyen
FORGUE ..... Assesseur

PROFESSEURS :

Hygiène	MM. BERTIN-SANS (✻).
Clinique médicale	GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale	TEDENAT.
Clinique obstétricale et Gynécologie	GRYNFELTT.
— Charg. du Cours, M. PUECH.	
Thérapeutique et Matière médicale	HAMELIN (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✻).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et Histoire naturelle médicale	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS.
Opérations et Appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et Toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires : MM. JAUMES, PAULET (O. ✻).

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Accouchements	MM. VALLOIS, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	L. IMBERT, agrégé.
Pathologie générale	RAYMOND, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. BROUSSE.
RAUZIER.
LAPEYRE.
MOITESSIER de ROUVILLE.

MM. PUECH.
VALLOIS.
MOURET.
GALAVIELLE.

MM. RAYMOND.
VIRES.
L. IMBERT.
H. BERTIN-SANS

MM. H. GOT, *Secrétaire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. CARRIEU, *président.*
SARDA, professeur.

MM. RAYMOND, agrégé.
VIRES, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de mon affection et de ma reconnaissance pour tous les sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi.

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MES ONCLES ET TANTES

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

JACQUES MÉYOHAS.

A MES CHERS AMIS A. ET M. W.

En souvenir du 12 août 1899.

JACQUES MÉYOHAS.

A Monsieur le Professeur VIALLETON

Hommage respectueux.

A Monsieur le Professeur-Agrégé RAUZIER

Témoignage de reconnaissance.

JACQUES MÉYOHAS.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur-Agrégé RAYMOND

CHARGÉ DU COURS DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Témoignage d'affection et de dévouement.

A TOUS MES MAITRES

JACQUES MÉYOHAS.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur CARRIEU

JACQUES MÉYOHAS.

AVANT-PROPOS

L'œdème aigu du poumon dans le cours du rhumatisme articulaire franc est tellement rare qu'il ne vient jamais à l'esprit du praticien l'idée de sa possibilité, toutes les fois qu'il se trouve en présence d'un malade, atteint de rhumatisme aigu. Un jour, le médecin quitte son client alors qu'il croyait que tout allait bien, et, le lendemain, il trouve à sa place un cadavre ; cela paraît incroyable, c'est pourtant ce qui survint à l'un de nos malades, et qui faillit arriver à l'autre.

Voici, en peu de mots, leur histoire :

Le premier malade est un soldat âgé de 21 ans, entré à l'hôpital le 8 janvier 1901, dans le service de M. Grasset, suppléé alors par M. Raymond. Il présentait tous les symptômes d'un rhumatisme articulaire aigu typique.

Le 13 janvier, tous les phénomènes articulaires s'atténuèrent. Le 14, il a fait de la péricardite sèche. Le 16, à la péricardite s'ajouta une endocardite. Le 17, apparition d'une pleurésie gauche. Le 18, pleurésie droite et le 19 janvier, au matin, congestion aiguë du poumon s'étant terminée à 7 heures du soir par de l'œdème aigu du poumon et par la mort.

Le second malade, soldat également, est entré dans le service de M. le médecin principal Morer, le 8 février 1901, pour rhumatisme articulaire franc. Le 13 février, le malade déclare qu'il va mieux. Le 14, sans cause aucune, appari-

tion de l'œdème aigu du poumon localisé aux deux bases. Le 15, l'œdème se généralise à tout le poumon. Les symptômes sont très alarmants, à tel point que MM. Morer et Raymond se demandent si la maladie ne va pas évoluer, comme chez l'autre malade, vers la mort. On prescrit un traitement énergique ; saignée, caféine, et en moins de vingt-quatre heures, l'œdème du poumon diminue, l'amélioration est notable et le malade hors de danger. Petit à petit, tout rentre dans l'ordre et le malade part au mois de mars en congé de convalescence.

Ces faits nous ont beaucoup frappé, et, sous l'inspiration de notre maître, M. le professeur Raymond, nous nous sommes empressé d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

Nous avons recueilli les observations, — peu nombreuses — de ce genre, éparses dans les ouvrages que nous avons pu lire. Nous les avons discutées, nous avons analysé leur pathogénie et formulé des conclusions. Nous avons pu faire, de cette façon, le travail que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui à nos juges.

Nous n'avons pas la prétention d'exagérer l'importance de cette complication, par cela même qu'elle est rare. Notre but, des plus modestes, c'est d'attirer l'attention du médecin sur cette redoutable affection, de le prévenir et de lui montrer l'intervention logique et énergique, susceptible de la combattre.

Et si, chemin faisant, nous avons essayé de toucher du doigt les problèmes de pathogénie et de pathologie générale qu'elle soulève, c'est d'abord parce que la question est toute d'actualité, et ensuite parce que la pathologie générale nous a toujours intéressé.

Et, à ce propos, qu'il nous soit permis de constater avec plaisir que l'enseignement de la pathologie générale, très en honneur depuis de longues années à l'Ecole de Mont-

pellier, n'y existait pas quand nous avons commencé nos études médicales et figure, à l'heure qu'il est, sur le programme, en attendant qu'il ait sa place d'honneur à côté de la Pathologie spéciale, sa sœur.

C'est avec une joie facile à comprendre que nous saisissons l'occasion traditionnelle qui s'offre à nous, pour accomplir le devoir, agréable entre tous, d'adresser nos remerciements et l'assurance de notre respectueux dévouement aux maîtres aimés de cette Ecole, qui nous ont donné, si généreusement, toute notre instruction médicale.

Nous devons une mention spéciale à M. le professeur Carrieu, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

M. le professeur Raymond a bien voulu nous inspirer ce travail. Nous l'en remercions vivement. Nous le remercions d'autant plus que nous avons appris, à le suivre, à l'hôpital comme à la Faculté, à débrouiller telles questions de pathologie générale d'une haute portée scientifique.

Ses idées larges et généreuses, sa parole, pleine de charme et de conviction, nous ont engagé plus d'une fois à l'écouter avec attention, quand il traitait des questions de pathogénie et de pathologie générale, en apparence arides, mais que nous reconnaissons aujourd'hui (parce que nous sommes à même de les comprendre) être de celles qui enrichissent définitivement le bagage scientifique de toute personne qui s'intéresse aux grands problèmes de la Médecine.

Que ce cher Maître nous permette de lui dire publiquement ici que notre gratitude pour lui est profonde et notre dévouement absolu.

DE

L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

DANS LE

RHUMATISME ARTICULAIRE FRANC

PLAN ET DIVISION

Ce travail est divisé en sept chapitres.

Le premier chapitre est consacré à l'historique, nous avons cité les différents auteurs qui se sont occupés de la question et rappelé les discussions qu'on a soulevées à ce sujet dans plusieurs réunions scientifiques.

Dans le second chapitre, le plus long de tous, nous avons délimité d'abord notre sujet en éliminant l'œdème aigu du poumon survenant avant ou après l'attaque de rhumatisme. Nous avons également exclu de notre travail l'œdème pulmonaire localisé qui complique souvent l'infection rhumatismale.

Nous avons ensuite classé nos observations et celles que nous avons pu trouver éparses dans la littérature médicale, en deux séries. Dans la première, l'affection pulmonaire s'est arrêtée à la phase congestive de l'œdème ; dans la

seconde, l'œdème du poumon accomplit toute son évolution. Nous avons ensuite synthétisé les observations de chacune de ces séries et décrit dans un autre paragraphe une symptomatologie pouvant s'appliquer à la majorité des cas observés en clinique. Enfin, nous avons, en terminant, parlé de l'anatomie pathologique de l'œdème aigu du poumon, telle qu'elle nous a paru se dégager de l'examen nécropsique des malades qui font l'objet de nos observations.

Dans un troisième chapitre, nous discutons le diagnostic et nous essayons de démontrer que, dans le doute, il faut se comporter comme s'il s'agissait de l'hémo-œdème pulmonaire aigu.

Le quatrième chapitre traite du pronostic de cette affection, nous l'avons fait plus sombre, d'abord parce que c'est la réalité, et ensuite pour mieux attirer l'attention du médecin et pour lui montrer que le salut du malade peut dépendre souvent de sa décision et de la promptitude de son intervention.

Le cinquième chapitre est consacré à la pathogénie. Nous avons énoncé les différentes théories qui ont cours dans la science médicale. Nous avons ensuite essayé d'appliquer ces théories aux cas qui font l'objet de nos observations, et enfin nous avons donné en terminant l'idée que nous nous faisons de la genèse de l'œdème aigu du poumon dans le cours du rhumatisme franc.

Le sixième chapitre renferme le traitement de cette affection. Nous nous sommes attaché à démontrer que la saignée est indiquée même quand le malade est pâle et anémié, et que l'œdème du poumon est passible des interventions les plus hardies.

Au septième chapitre, nous donnons les conclusions qui nous ont paru se dégager de ce travail.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Nous n'avons pas l'intention de faire l'historique complet des localisations pulmonaires dans le rhumatisme ; nous ne voulons en retenir que ce qui se rapporte spécialement à notre sujet.

Les anciens connaissaient bien les complications pleuro-pulmonaires survenant dans le cours du rhumatisme articulaire aigu. Ainsi Boerhaave dit que la complication pulmonaire expose à des dangers imminents la vie du rhumatisant, qui, cependant, meurt rarement du fait de son rhumatisme aigu le plus intense et le plus généralisé.

Barthez[1] aussi parle de la grande fréquence des accidents pleuro-pulmonaires dans le cours de la polyarthrite aiguë rhumatismale.

Mais ces complications pulmonaires du rhumatisme n'étaient pas bien nettes dans l'esprit des anciens auteurs, qui manquaient de moyens d'investigation que nous laissa l'immortel Laënnec, aussi confondaient-ils la pleurésie avec la pneumonie, la bronchite et l'œdème aigu du poumon avec les affections pulmonaires consécutives à une maladie du cœur : toutes ces affections pouvant produire les signes extérieurs, oppression, toux, dyspnée, expectoration, sur lesquels ils basaient leur diagnostic.

[1] Barthez ; Traité des maladies goutteuses ; tom. II, pag. 128 (1802).

« On ne peut cependant pas accorder, dit M. le professeur Ball[1], dans sa thèse d'agrégation, une grande valeur aux observations de ce genre, recueillies avant la découverte de l'auscultation. Il est, en effet, complètement impossible de savoir si de tels symptômes devaient être rattachés à une pleurésie, à une pneumonie, à une congestion pulmonaire ou, ce qui est plus probable encore, à une affection du cœur et peut-être à une apoplexie pulmonaire consécutive. »

Nos connaissances les plus positives à cet égard ne datent donc que depuis les travaux admirables de l'illustre Laënnec[2].

Ce maître dit déjà qu'au cours de certaines maladies générales (infectieuses et diathésiques), des complications péri-pulmonaires peuvent se produire d'une façon symptômatique.

Grisolle[3] parle d'une *pneumonie double,* apparaissant et disparaissant d'un jour à l'autre chez une dame atteinte d'un rhumatisme articulaire des plus violents. Il devait s'agir évidemment de congestion pulmonaire localisée.

Andral[4], dans ses commentaires à la quatrième édition de Laënnec, traite d'une façon générale de l'œdème du poumon, mais sans faire allusion à celui qui survient dans le rhumatisme articulaire aigu.

Il le divise en 3 formes :

1° La forme suraiguë, entraînant la mort au bout de peu de temps à la suite d'une dyspnée rappelant celle de l'œdème de la glotte.

2° Une forme moins aiguë que la précédente qui entraîne aussi la mort mais au bout d'un temps plus long.

[1] Ball ; Thèse d'agrégation, Paris, 1866.

[2] Laënnec ; Auscultation médiate ; tom. 1, pag. 590 (1837).

[3] Grisolle ; Traité de pathologie interne.

[4] Andral ; clinique médicale. Maladie de poitrine (1840).

3° Enfin, une troisième forme qui constitue une maladie chronique.

Chomel[1] admet aussi l'existence d'une « phlegmasie pulmonaire, présentant, entre autres caractères, celui de diminuer et disparaître rapidement lorsque l'affection rhumatismale reprend son siège primitif spontanément ou sous l'influence d'applications irritantes sur les régions précédemment affectées».

Des statistiques faites à l'étranger, par Latham[2], Taylor[3], Ormerod[4], Wunderlich[5], Lebert[6], Auguste Mayer[7], il résulte que si la *pneumonie* (ce qui pour nous est synonyme ici, d'œdème pulmonaire localisé) est de toutes les complications pleuro-pulmonaires, pouvant survenir dans le cours de la polyarthrite rhumatismale aiguë, la plus fréquente, l'œdème pulmonaire généralisé est exceptionnel comme manifestation pulmonaire du rhumatisme.

C'est qu'en effet, l'œdème pulmonaire et la première période de la pneumonie franche offrent une si grande analogie dans leurs signes stéthoscopiques, que l'on a attribué à la pneumonie ce qui appartenait à l'hémo-œdème du poumon, de sorte que plusieurs auteurs ont décrit des pneumonies apparaissant et disparaissant brusquement comme complication du rhumatisme articulaire franc.

Mais, si l'œdème pulmonaire localisé (pneumonie des anciens) est très fréquent dans le cours de l'infection rhumatismale aiguë, l'œdème aigu généralisé est très rare.

[1] Chomel ; Leçons de clinique médicale, tom. III (1840).

[2] Latham ; Clin. lect. pag. 19, . II.

[3] Taylor ; Médico-chir. trans. vol. XXVIII, pag. 514.

[4] Ormerod ; Médico-chirur. trans. vol. XXVII, pag. 11.

[5] Wunderlich ; Handbuch der pathologie IV Band. pag. 617.

[6] Lebert ; Clinick der akuten gelenk-rheum-Erlaug 1860.

[7] Auguste Mayer ; Dissertation sur le rhumatisme art. aigu (1872).

Trousseau et Pidoux[1] décrivent, dans leur traité de thérapeutique, une forme de rhumatisme s'accompagnant de pneumonie avec œdème aigu du poumon.

C'est à partir de 1840 seulement qu'on voit, rapportés par différents auteurs, des exemples typiques, suivis d'autopsie, de ces congestions et œdèmes du poumon, dans le rhumatisme franc. De Castelnau[2], Arau[3], Houdé[4], Ball[5], en citent des exemples. Besnier[6], dans son très important article «rhumatisme», du Dictionnaire Encyclopédique, consacre quelques lignes à l'affection qui nous occupe, mais personne, avant Bernheim[7], n'est venu traiter la question avec netteté.

On peut dire que le savant professeur de Nancy a fait sienne l'histoire de l'œdème aigu du poumon dans le rhumatisme articulaire franc. Il a entrevu et décrit si bien les différentes formes cliniques de la congestion du poumon dans l'infection rhumatismale, que sa leçon et la thèse qu'il suggéra à son élève Moreau[8] sont devenues et restées classiques. Il sut distinguer la forme de congestion aiguë, généralisée, de la forme d'œdème localisé avec symptômes bruyants ou latents de l'hémoœdème pulmonaire aigu.

La pathogénie de cette redoutable affection ne lui échappa pas, et son grand esprit de clinicien y a su découvrir la présence d'un élément nerveux.

Il se demande si l'agent morbifique du rhumatisme agit directement sur le poumon ou indirectement par l'intermé-

[1] Trousseau et Pidoux ; Traité de thérapeutique.

[2] de Castelnau ; Archives de médecine, pag. 304 (1843).

[3] Aran ; Gaz. des hôpitaux, pag. 369 (1860).

[4] Houdé ; Thèse de Paris 1865.

[5] Ball ; *loc. cit.*

[6] Besnier ; Dictionnaire encyclop. des sciences médicales.

[7] Bernheim ; Clinique médicale. Nancy 1877.

[8] Moreau, Th. de Nancy, 1876.

diaire du système nerveux pour produire l'hyperhémie pulmonaire.

« J'incline plutôt, dit-il, vers cette dernière hypothèse; je crois que l'agent morbifique n'agit pas directement sur le parenchyme pulmonaire, mais indirectement sur les centres vaso-moteurs des vaisseaux du poumon ; l'affaiblissement d'activité de quelques-uns de ces centres déterminerait une dilatation de ces vaisseaux, c'est-à-dire des congestions partielles du poumon ».

Et plus loin : « D'après tout cela, n'est-ce pas chose admissible que l'hyperhémie pulmonaire du rhumatisme, soit une hyperhémie névro-paralytique, que la cause morbifique ne porte pas son action sur le tissu du poumon lui-même, mais sur les centres vaso-moteurs du poumon ? A l'appui de cette hypothèse vient aussi, me semble-t-il, ce fait que les congestions pulmonaires, si fréquentes dans le rhumatisme articulaire aigu, sont, au contraire, fort rares dans le rhumatisme chronique ».

Dès lors, la question est posée; comment agit le rhumatisme articulaire aigu pour produire l'œdème aigu du poumon?

Personne ne la résout et l'on s'occupe de l'hémo-œdème pulmonaire, dans le cours des autres maladies infectieuses ou chroniques, et Jaccoud, Bouveret et Dieulafoy en publient des exemples dans la fièvre typhoïde et dans le mal de Bright.

Mais aucun de ces auteurs ne parle de l'hémo-œdème pulmonaire aigu rhumatismal.

D'Espine et Picot[1] le signalent chez les enfants.

En 1893, Teissier[2], de Lyon, fait des leçons importantes sur la grippe et signale la fréquence de l'hémo-œdème pulmonaire dans le cours de cette infection.

[1] d'Espine et Picot ; Traité des mal. des enfants. (1884).

[2] Teissier ; Leçons sur la grippe 1893.

Devant la fréquence de l'œdème aigu du poumon dans les autres maladies, la question de la pathogénie est reprise, et Huchard[1], en faisant en 1897 une très importante communication, soulève une discussion à la tribune de l'Académie de médecine. Des maîtres éminents tels que Brouardel, Debove, Dieulafoy, Landouzy, Renaut, prennent part à la discussion. Et tandis que Huchard s'attache à démontrer que dans tous les cas d'hémo-œdème aigu du poumon, l'aortite aiguë et la péri-aortite doivent être mises en cause, Dieulafoy croit trouver la cause de tout le mal dans une maladie déclarée ou latente du rein. Renaut profite de la discussion pour tracer d'une main de maître l'anatomie pathologique de cette redoutable affection.

Pendant ce temps, surtout à l'étranger, on s'occupe de l'hémo-œdème aigu du poumon au point de vue expérimental. Grossmann fait des expériences avec la muscarine et fonde sa théorie mécanique ou de la crampe du ventricule gauche, Conheim, Fræntzel et de Welsch adoptent celle de l'insuffisance du ventricule gauche, et enfin Teissier, de Lyon, en 1900, suggère une importante thèse à son élève Miécamp[2] et dit le dernier mot sur la question au Congrès de Paris de 1900. Dans son rapport, il publie une observation d'œdème aigu du poumon dans le cours du rhumatisme articulaire aigu. Ce cas fait la VIIIe observation de notre travail.

Au Congrès international de 1900, Dieulafoy et Huchard soutinrent, comme en 1897 à l'Académie de médecine, chacun leur théorie.

Comme on le voit, la pathogénie de l'œdème aigu du poumon est d'actualité, et certainement on ne restera pas longtemps sans agiter à nouveau cette question.

[1] Bulletin de l'Académie de médecine 1897.

[2] Miécamp ; Thèse de Lyon 1900.

CHAPITRE II

I.

L'œdème aigu du poumon compliquant le rhumatisme polyarticulaire franc peut survenir, avant, pendant, ou après l'attaque.

Les phénomènes pulmonaires qui précèdent la polyarthrite aiguë n'entrent pas du tout dans notre sujet, bien qu'ils s'en rapprochent et nous intéressent cependant. Ces faits, très intéressants, sont trop connus, trop bien décrits par les classiques et surtout par Bernheim [1] et par Lebreton [2], pour que nous les étudiions dans ce travail. On peut dire que, de même qu'il y a des cardiopathies avant les arthropathies, de même on peut admettre des œdèmes pulmonaires d'origine rhumatismale avant les manifestations articulaires.

Brusquement, un individu bien portant, mais qui a eu antérieurement des attaques de rhumatisme, a la face pâle d'une façon remarquable, son corps se couvre de sueurs acides, profuses, présentant une odeur « empyreumatique » bien caractéristique de la transpiration rhumatismale. Si on ausculte le thorax de ce malade, on est frappé de la fugacité, de la mobilité des signes stéthoscopiques; un jour, on trouve un souffle à droite, le lendemain, on le trouve à gauche, et le surlendemain, on ne le trouve pas du tout.

D'autres fois, la manifestation pulmonaire présente une

[1] Bernheim ; *loc. cit.*

[2] Lebreton ; Thèse de Paris 1884.

grande analogie avec celle de la pneumonie aiguë ; et ce n'est que vers le cinquième, le sixième jour, que l'on voit survenir une attaque de rhumatisme, alors que l'on croyait tout terminé, *c'est la forme pneumonique* de cette complication du rhumatisme.

Une deuxième forme, c'est la *forme œdèmateuse :*

Elle peut être aiguë, subaiguë ou foudroyante. Le plus souvent, c'est un sujet bien portant, qui sent, petit à petit, sa respiration gênée. Cette dyspnée intermittente devient continue et s'accompagne d'une toux pénible, humide, avec expectoration abondante. Les crachats sont aérés, spumeux, sanguinolents et pouvant remplir 2 à 3 crachoirs par jour.

Bientôt, la face devient pâle, et se couvre, ainsi que tout le corps, de sueurs abondantes, aigrelettes, à odeur spéciale, sueurs caractéristiques du rhumatisme articulaire aigu; enfin, si on n'institue pas le traitement par le salicylate de soude, les douleurs articulaires apparaissent.

Les phénomènes pulmonaires qui succèdent à une attaque franche de rhumatisme ne nous arrêteront pas davantage. Ils peuvent être localisés ou généralisés ; évoluer lentement ou brusquement, produire la mort ou se terminer par la guérison. L'exemple suivant, que nous trouvons dans la thèse de Houdé, donnera une idée de ces œdèmes aigus et généralisés se terminant par la guérison. Nous citons ce cas, parce que les exemples de ce genre nous paraissent être plutôt rares :

Un jeune homme de 20 ans, convalescent d'un rhumatisme articulaire aigu généralisé, fut saisi par le froid en sortant d'un bain de vapeurs. Peu de temps après, survint une dyspnée extrême avec crachements de sang, qui céda momentanément à l'action de ventouses scarifiées sur la poitrine, et de sinapismes sur les membres inférieurs.

Dix jours après, réapparition des mêmes phénomènes, 48 respirations, 156 pulsations, crachements de sang abondants.

Quatorze ventouses scarifiées appliquées sur la poitrine arrêtent encore les accidents. Mais au milieu de la nuit la suffocation devient extrême, le malade ne parle plus, le pouls est à peine sensible, les yeux sont convulsés.

M. Doyen, alors interne, saisit un fer à repasser, qui se trouva sous sa main, le plonge dans l'eau bouillante, l'applique à l'épigastre du malade, qu'il arrache ainsi à une mort certaine.

Les congestions et les œdèmes qui surviennent dans le cours du rhumatisme aigu nous intéressent beaucoup, puisqu'ils font partie de notre travail. Mais ici il faut faire une division : L'œdème aigu peut être localisé, ou généralisé. C'est de ce dernier seulement que nous allons nous occuper dans cette thèse.

L'affection congestive localisée peut, dans le cours du rhumatisme, ne manifester sa présence par aucun ou très peu de symptômes ; à tel point qu'elle peut passer inaperçue, si le médecin ne va pas, de parti pris, à sa recherche.

Les cas de ce type sont très fréquents. De toutes les maladies cardio-pulmonaires venant compliquer la polyarthrite rhumatismale aiguë, ils viennent, par ordre de fréquence, immédiatement après l'endocardite.

La symptomatologie consiste surtout en une plus grande fréquence des mouvements respiratoires.

La percussion ne dénote que de la submatité et l'auscultation une expiration prolongée, un léger retentissement vocal et de rares ronchus.

D'autres fois, les manifestations du rhumatisme pulmonaire localisé que présente le malade, dominent la scène, sans être cependant très alarmantes : on est frappé tout d'abord par la dyspnée, qui peut être très accentuée. La toux l'accompagne toujours, et l'expectoration, quelquefois très

abondante, renferme des crachats blancs et spumeux, exceptionnellement rouillés.

C'est exceptionellement aussi que le malade sent un point de côté.

A la percussion, tantôt la sonorité est exagérée ; tantôt, elle est remplacée par la submatité, voire même de la matité en un point de la cavité thoracique, de préférence peut-être, en avant, entre la clavicule et le mamelon, en arrière aux deux sommets, ou bien à un sommet et à une base seulement.

A l'auscultation, le murmure vésiculaire est diminué aux points submats ou mats.

Dans les cas plus accentués, la respiration devient rude, soufflée, et il y a du retentissement vocal quand on fait tousser ou compter le malade. Plus tard, on entend des foyers de râles secs, ronflants, sibilants, et ensuite crépitants et sous-crépitants.

Comme on le voit, tout cela est en foyer et sans tendance aucune à la généralisation.

Ces deux types de congestion et d'œdème pulmonaire d'origine rhumatismale ne nous arrêteront pas plus longtemps ; ils sont très fréquents et ont été bien étudiés par Bernheim et par son élève Moreau.

Le pronostic en est presque toujours bénin, et, quand la mort survient, ce n'est pas le fait de la congestion ou de l'œdème, mais bien de la transformation du foyer en une autre affection pulmonaire.

Ce qui va faire l'objet de notre étude, c'est la congestion et l'œdème aigus, généralisés, dans le cours du rhumatisme articulaire franc.

Comme nous le dirons plus loin, dans le chapitre Pathogénie, pour nous, la congestion constitue le premier degré et l'œdème le second, de cette affection pulmonaire. La con-

gestion peut exister seule et ne jamais se transformer en œdème ; mais ce dernier a toujours été précédé par la congestion. L'œdème peut être considéré comme l'aggravation, comme un pas de plus vers la mort fait par la congestion.

Cela ne veut pas dire que la congestion pulmonaire généralisée ne peut conduire à la mort le rhumatisant qui en est porteur. Le malade peut très bien être enlevé par la congestion, mais on peut admettre qu'alors le poumon a été pour ainsi dire *surpris* par la congestion.

L'issue fatale a été tellement brusque que la deuxième phase de la maladie, l'œdème, n'a pas eu le temps de se produire.

Mais ce « coup de congestion » peut très bien disparaître avant sa transformation en œdème, comme disparaissent les fluxions rhumatismales des jointures. Et nous voyons ainsi apparaître et disparaître brusquement des congestions pulmonaires généralisées, se manifestant par de la dyspnée intense, par des sibilances disséminées, sans crachats spumo-hématiques et sans pluie de râles fins sous-crépitants à l'auscultation.

Mais ce qui caractérise l'œdème aigu du poumon dans le cours de l'infection rhumatismale, c'est son apparition brusque. Ici, il tue rapidement ou disparaît spontanément, alors qu'il est à la phase de congestion ; là, il acquiert très vite son entier développement (phase d'œdème), et se termine par la guérison ou, le plus souvent par la mort, ailleurs, il se localise d'abord et se généralise ensuite avec une vitesse extraordinaire, évoluant vers le dénouement fatal ou vers la guérison.

Nous allons passer en revue les faits qu'il nous a été donné d'observer à l'hôpital Saint-Eloi, et ceux que nous avons pu trouver épars dans la littérature médicale. Nous tâcherons de les analyser chemin faisant et d'en retirer une

symptomatologie pouvant s'appliquer à la majorité des cas, tout en s'approchant le plus possible de la réalité des faits observés en clinique. Mais, d'ores et déjà, nous tenons à dire que c'est seulement dans les cas où l'œdème aigu s'est localisé d'abord et généralisé ensuite, que l'on a pu suivre l'évolution de l'affection.

Cas dans lesquels l'affection était à la phase de congestion, alors que la mort est survenue d'une façon foudroyante.

Observation Première

Rhumatisme articulaire aigu. — Phénomènes d'asphyxie rapide survenus brusquement et suivis de mort. — Congestion pulmonaire extrêmement considérable (recueillie par Houdé, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Laugier).

Homme de 38 ans, maçon, ayant toujours joui d'une bonne santé, n'ayant ni pour son compte, ni dans sa famille, eu d'antécédents de rhumatisme, entre, les premiers jours d'octobre 1860, dans le service de M. Laugier, au n° 65 de la salle Ste-Marthe, pour une petite plaie contuse du pied droit. On le traite par un pansement simple. Quelques jours après, il éprouve du frisson qu'il attribue à un refroidissement contracté à la suite de quelques heures passées au jardin. Ce frisson est suivi d'un mouvement fébrile et de céphalalgie, un peu de soif et moins d'appétit. Le lendemain matin, il accuse une douleur vive dans le genou et l'articulation tibio-tarsienne du côté droit : à ce niveau, la peau est légèrement rosée, chaude, tuméfiée, la douleur augmente beaucoup à la pression et au moindre mouvement. Le pouls n'est pas très fréquent, il est plein, vibrant ; respiration normale. On n'entend pas de bruit de souffle au cœur. En résumé, il s'agit d'un rhumatisme articulaire aigu, peu intense. — Diète, cataplasmes laudanisés.

Les jours suivants, l'état du malade reste à peu près le même, sans aggravation, comme aussi sans amélioration sensible : douleurs supportables dans les points cités plus haut, et de plus dans le poignet gauche ; fièvre modérée, pouls à 95 environ, un peu de

sommeil, et sueurs la nuit ; rien au cœur ; conservation des forces. — Même traitement, car on ne juge point à propos d'intervenir ni par les saignées, ni par le sulfate de quinine.

Ce rhumatisme semblait donc devoir suivre une marche naturelle, lorsque, le 11, à neuf heures du soir, le malade, sans qu'il se fût levé et refroidi, accusa tout à coup un peu de chaleur, d'embarras dans les deux côtés de la poitrine ; la respiration devint plus difficile, et il lui semblait que l'air allait lui manquer. Loin de se calmer, ces symptômes s'accroissent rapidement ; la respiration est de plus en plus pénible ; le malade ne peut se tenir couché. L'interne de garde est appelé : il constate une dyspnée extrême avec orthopnée ; les inspirations sont très accélérées, la face est rouge, vultueuse ; les battements du cœur sont tumultueux, irréguliers, pouls de plus en plus faible, point d'expectoration ; à l'auscultation, quelques râles sibilants, fins et disséminés ; respiration bronchique ; à la percussion, submatité des deux côtés. Intelligence intacte, quelques soubresauts des tendons, des muscles des avant-bras. Des sinapismes sont immédiatement appliqués sur les membres inférieurs, ainsi que des ventouses; mais, malgré cela, l'état du malade n'empire pas moins, le pouls se ralentit ; les extrémités se refroidissent, et le malade succombe une heure après le début des accidents.

Autopsie faite trente-six heures après la mort. — Nous ouvrons d'abord la cavité crânienne ; la pie-mère, l'arachnoïde, sont parfaitement saines dans toute leur étendue ; pas d'injection ni de vascularisation anormales ; à peine quelques gouttes de sérosité dans les ventricules et les cavités sous-arachnoïdiennes. La substance cérébrale est ferme; coupée par tranches, elle offre tout au plus un peu de piqueté rouge ; il en est de même du cervelet et du bulbe rachidien.

Thorax. — Les poumons semblent à l'étroit dans la cage thoracique ; ils sont volumineux, d'un rouge violacé, lie de-vin dans toute leur étendue, aussi bien en avant qu'en arrière, en haut qu'en bas. On dirait au premier abord qu'ils sont tout à fait hépatisés ; au lieu de cette souplesse qu'ils offrent à l'état normal, ils sont un peu durs, rénitents, moins toutefois que dans l'hépatisation inflammatoire ; crépitation très obscure sur quelque point qu'on la recher-

che. A l'incision, on reconnaît que la coloration intérieure est tout aussi foncée que l'extérieure, il s'écoule une grande quantité de sang noir très fluide. Mise dans l'eau, aucune partie du poumon ne gagne le fond, mais elle est complètement submergée.

Le cœur, examiné avec soin, ne nous a pas offert la moindre lésion, pas de sérosité dans le péricarde, pas d'hypertrophie ; cœur droit, rempli de sang noir et fluide, pas de vascularisation de l'endocarde ; orifices et valvules entièrement sains.

Ayant trouvé une fois, chez un enfant mort rapidement dans le cours d'une coqueluche, avec des symptômes asphyxiques, un caillot fibrineux remplissant à la fois l'oreillette et le ventricule droits pour se prolonger très loin dans les divisions de l'artère pulmonaire, nous avons cherché si, par hasard, il n'y aurait pas la même lésion, nous n'avons absolument rien rencontré.

Les organes abdominaux ne nous ont présenté rien d'anormal, Pas d'hypertrophie ni de ramollissement de la rate.

L'articulation fémoro-tibiale gauche renfermait une petite quantité de synovie un peu épaissie et louche, la synoviale offrait également une vascularisation manifeste au niveau du cul-de-sac supérieur.

Observation II

Rhumatisme articulaire. — Congestion pulmonaire n'ayant pas eu le temps de se développer par suite de la mort de la malade (publiée par Arau, dans la *Gazette des Hôpitaux*, page 369, 1860).

X..., femme âgée de 31 ans, exerçant la profession de blanchisseuse, était entrée dans notre service le 13 juin dernier (salle Saint-Antoine), n° 9.

D'une constitution assez chétive et présentant les attributs du tempérament lymphatique, elle n'avait aucun antécédent diathésique dans sa famille. Réglée à douze ans, régulièrement : à 19, elle avait eu un enfant. Son accouchement avait été très heureux. Malgré la profession qu'elle exerce depuis sa jeunesse et l'habitation humide qu'elle occupe, elle n'avait cependant jamais eu de rhumatisme.

Malade depuis huit jours, elle avait d'abord éprouvé quelques

douleurs dans le poignet droit. Plus tard, le genou était devenu rouge, volumineux et assez sensible pour empêcher la marche. C'est ce qui avait déterminé cette femme à entrer à l'hôpital.

Le 14, décubitus dorsal, amaigrissement général, peau chaude et moite, pouls à 72, régulier, peu développé, bruit de souffle doux, sans rudesse au premier temps, s'entendant surtout à la base du cœur et se propageant dans les vaisseaux du cou. La malade nous dit qu'elle est sujette à des palpitations quand elle marche un peu vite ou qu'elle monte des escaliers; jamais d'ailleurs, elle n'a eu les jambes enflées.

La respiration se fait régulièrement 16 à 20 fois par minute. Pas de toux habituellement et jamais de crachement de sang : cependant nous constatons une diminution de son au sommet droit. Dans le même point, le murmure respiratoire est très faible, et il existe un retentissement notable de la toux et de la voix. La langue est humide, rosée sans enduit saburral : la soif est modérée, l'appétit à peu près conservé, quoique diminué.

Les articulations phalango phalangiennes et métacarpo-phalangiennes de tous les doigts, en position moyenne, ne peuvent être ni fléchies ni étendues sans réveiller de vives souffrances. Toutes les autres articulations des membres supérieurs sont parfaitement libres, et du côté des inférieurs, le genou gauche seul est atteint ; il est très volumineux, rouge, très sensible, et on y perçoit une fluctuation des plus évidentes.

Traitement : Sulf. quinine, un gramme en quatre prises.

15 juin. — Des douleurs se font sentir dans les poignets ; le bruit de souffle au cœur est un peu plus fort, et la malade qui est un peu excitée se plaint beaucoup.

Traitement : sulf. quinine, 1 gr. 50.

16. Amélioration notable, les douleurs ont diminué d'intensité, et n'existent plus qu'au poignet droit et au genou gauche, la peau est sudorale et sur tout le corps, mais principalement à la face antérieure de la poitrine et du cou existent une quantité innombrable de petites vésicules miliaires et de sudamina.

Traitement : Sulf. quinine, 1 gr. 50.

20. La malade se trouve de mieux en mieux. Le sulfate de quinine détermine des bourdonnements et des sifflements d'oreilles qui fatiguent beaucoup la malade ; on le supprime.

21. Bon état, peu de douleurs et pas de fièvre.

22. Sans cause appréciable, la fièvre a reparu ainsi que les douleurs dans les deux poignets et le genou gauche. Monsieur Isambert, chef de clinique, prescrit une potion avec :

Teinture de digitale } ââ 15 gouttes
Teinture de colchique }

23. La malade a été vue le matin et le soir, la fièvre était moindre et les douleurs articulaires avaient diminué, elle se trouvait assez bien, quand, vers onze heures du soir, elle se plaint tout-à-coup d'une grande gêne de respiration. L'interne de garde est appelé, il constate une dyspnée extrême, avec cyanose et injection considérable de la face, coloration bleuâtre des lèvres, et refroidissement des extrémités. Les battements du cœur sont très irréguliers et tumultueux. Le pouls est à 110 et facilement dépressible ; le bruit du souffle au premier temps s'entend cependant encore assez distinctement. Il n'y a pas de matité anormale de la région précordiale. La respiration est très accélérée, 45 par minute.

Il n'y a pas d'expectoration, et l'on ne trouve rien à l'auscultation ni à la percussion de la poitrine. Cependant l'angoisse est inexprimable, la malade ne peut respirer suffisamment, elle se plaint d'étouffer ; l'intelligence est conservée, la parole est brève et affaiblie : on ne remarque pas d'autres symptômes nerveux que quelques soubresauts dans les tendons des muscles de l'avant-bras.

L'interne de garde croit à l'existence d'une congestion pulmonaire avec imminence d'asphyxie et prescrit des ventouses sèches à la région précordiale, en même temps que des sinapismes sur les membres.

Une heure et demie après le début de ces accidents, la malade était morte.

Autopsie. — Résumé. Il existe quelques adhérences anciennes au sommet du poumon droit ; le gauche est complètement libre. On trouve quelques cuillerées de sérosité dans les plèvres.

Les deux poumons sont parfaitement perméables et crépitants, et ne présentent qu'une congestion assez modérée dans les parties déclives. La muqueuse des bronches n'offre aucune altération. Aucun épanchement dans le péricarde.

Le cœur n'est pas hypertrophié, on remarque seulement que le ventricule droit est surchargé d'une couche de graisse plus abon-

dante que de coutume. Il n'y a dans le ventricule droit aucun dépôt fibrineux. Les orifices auriculo-ventriculaire et pulmonaire sont parfaitement sains et ne présentent aucune concrétion, non plus que les valvules.

On ne trouve rien d'anormal dans l'artère pulmonaire

Du côté gauche, il n'y a également ni hypertrophie des parois, ni caillots enchevêtrés dans les colonnes charnues, ou engagés dans les orifices. Ceux-ci sont sains ainsi que les valvules.

Le cerveau est sain.

Les articulations du poignet et des doigts, qui avaient été surtout affectées, ne présentent ni gonflement ni épanchement, ni rougeur, ni irrégularité sur les surfaces articulaires. L'articulation du genou gauche est, au contraire, assez distendue par du liquide. A l'incision, il s'en écoule une assez grande quantité de sérosité louche, semi-purulente et dans laquelle nagent des grumeaux et des débris pseudomembraneux.

La synoviale est injectée et l'on voit, sur les surfaces articulaires fémorale et rotulienne, une arborisation manifeste.

Reins un peu congestionnés.

Observation III.

Rhumatisme articulaire. — Symptômes de suffocation survenus brusquement pendant son cours. Mort. Engouement des deux poumons. — Communication remarquable du ventricule gauche avec l'oreillette et le ventricule droits (Publiée par de Castelnau dans les archives de médecine, pag. 304, 1843).

Une jeune fille de 21 ans, ouvrière en châles, d'une taille moyenne, ayant la peau très blanche, les cheveux noirs, les yeux bruns, entra à l'hôpital Cochin, salle Saint-Philippe, n° 19, service de M. Briquet, le 11 avril 1841.

Cette malade, d'une bonne santé habituelle, est accouchée heureusement, pour la première fois, le 25 février 1841, elle se releva promptement de ses couches et reprit ses travaux pendant toute la première quinzaine de mars ; dans la seconde quinzaine, elle fut prise de vives douleurs dans les membres inférieurs et bientôt aussi dans les supérieurs, où elles furent toujours moins fortes. Elle n'avait jamais auparavant éprouvé de semblables douleurs nulle

part. Ses mouvements étaient très douloureux, elle ne sait pas si elle avait de la fièvre. Les douleurs se calmèrent au bout de quelques jours et allèrent ensuite en diminuant graduellement ; elles étaient très peu considérables, il y a trois jours, lorsqu'il survint une dyspnée considérable qui a persisté ; il y a eu, de plus, hier, un crachement de sang peu abondant.

Le 12 avril, maigreur peu prononcée, pâleur de la peau, faciès grippé, exprimant une vive douleur, faiblesse extrême, titubation, céphalalgie diffuse ; un point de côté a d'abord existé à droite, puis à gauche, mais il n'existe maintenant qu'une douleur vague dans tout le thorax. En avant, sonorité et respiration à l'état normal. En arrière, dans la fosse sous-épineuse droite et la gouttière vertébrale correspondante, respiration comme bronchique et retentissement exagéré de la voix ; d'ailleurs, état général normal ; peu de toux, expectoration peu abondante, visqueuse, colorée en rouge assez vif et mélangée de stries de sang pur très rutilant. Dyspnée considérable, il y a 52 inspirations et seulement 50 pulsations. Le pouls est mou, la peau peu chaude, humide ; le cœur, que l'on a quelque peine à ausculter à cause de la dyspnée, fait entendre des bruits sourds mais normaux. Langue normale ; l'abdomen un peu tuméfié, tendu à la partie supérieure droite, où il est très douloureux à la pression la plus légère ; point de diarrhée ; point d'urines depuis vint-quatre heures ; cependant, il n'y a pas de matité au-dessus du pubis. La toux détermine des douleurs abdominales très vives ; la pression des membres, principalement des membres inférieurs, est douloureuse ; il n'y a de gonflement ni dans leur continuité, ni dans leur contiguité.

Appétit nul, soif vive, gémissements toute la nuit sans un instant de sommeil.

Traitement pector. Sirop de g. Julep gomme. Cataplasme sur le ventre (*bis*), 2 bains, 25 sangsues à la vulve. A trois heures de l'après-midi, la dyspnée acquiert soudainement une violence extrême.

Appelé auprès de la malade, je la trouve assise sur son lit ; la face et les mains violacées, les yeux saillants et injectés, la bouche entr'ouverte, cherchant à aspirer de l'air.

La malade, dominée par la souffrance, ne peut répondre aux questions qu'on lui adresse ; les parois du thorax ne paraissent pas douloureuses à la pression. Elle succombe dix minutes après mon

arrivée avant qu'on ait pu mettre en usage aucun moyen que j'avais prescrit.

Autopsie 19 *heures après la mort, par une température de* 6° *centigrades ; humide.*

Raideur cadavérique médiocre ; point de taches sur l'abdomen, ni ailleurs ; chairs fermes.

Tête et Rachis. — Rien d'anormal ; les membranes sont médiocrement injectées ; la substance cérébrale est de bonne consistance, un peu piquetée de rouge ; les cavités ne contiennent que quelques gouttes de liquide. La moelle, dans toute son étendue, est d'une très bonne consistance.

Thorax. — Les deux poumons présentent dans toute leur étendue une congestion considérable. Ils sont noirs, peu dépressibles, à peine crépitants, et cependant partout pénétrés d'air, à l'exception de quelques points très circonscrits, au sommet du poumon droit ; ils ne vont pas au fond de l'eau ; quelques parcelles seulement, prises dans les points inperméables, s'y enfoncent. Les incisions que l'on pratique dans le tissu pulmonaire laissent écouler en abondance un fluide rougeâtre. Les bronches n'offrent rien à noter. Les plèvres sont lisses et ne contiennent pas de sérosité.

Le cœur, d'un volume normal, n'offre rien de particulier à l'extérieur ; mais après avoir incisé le ventricule gauche, vers son bord, et de la pointe vers la base, on voit à la partie supérieure de la cloison interventriculaire, au-dessus d'une des valvules sygmoïdes, une saillie d'environ cinq lignes, formée par un caillot fibrineux, gris, jaunâtre, dense et résistant, paraissant déjà ancien. On trouve cependant à son centre une portion moindre qu'un pois, de sang encore noir, mais dur et sans humidité. En détachant avec soin ce caillot qui est très adhérent, mais pas assez cependant pour ne pouvoir être enlevé sans déchirure, on voit l'orifice d'un canal qui se dirige à travers la cloison ventriculaire vers les cavités droites. Cet orifice a un pouce de diamètre, les bords en sont déchiquetés ; il commence à la base d'une des valvules aortiques, qui est rongée de manière à être réduite à une lanière d'une ligne de large, adhérente par ses deux extrémités ; ce qui en reste est parfaitement sain ; elle paraît avoir été découpée par sa base. J'ai dit que les bords de l'orifice étaient déchiquetés ; il y a cependant

un endroit où le bord est lisse dans une étendue de deux lignes et paraît formé par le prolongement de l'endocarde. Cette portion lisse correspond à une surface de neuf lignes carrées également lisses faisant partie du conduit perforant. Quant à ce conduit lui-même, il se dirige en se rétrécissant du côté de la valvule tricuspide, dont il intéresse le bord adhérent et s'ouvre par un orifice de cinq lignes de diamètre dans l'oreillette et le ventricule droit, de manière à ce que les deux tiers de sa circonférence se trouvent dans l'oreillette et l'autre tiers dans le ventricule. Les bords de cet orifice sont partout déchiquetés et entourés d'une zone rouge, contrairement à ce qui a lieu pour l'orifice gauche, la surface du conduit est déchiquetée comme les bords de ses orifices, exception faite de la surface lisse indiquée. Le caillot qui remplit cette perforation se prolonge vers le bord ulcéré des valvules intéressées, en sorte qu'il ne paraît pas qu'il pût y avoir insuffisance durant la vie.

On rencontre sur plusieurs points du canal de très petits lambeaux d'une espèce de membrane très mince et translucide, quelquefois entièrement détachée des parois, quelquefois y adhérant par un pédicule excessivement mince. Le fond sur lequel repose l'ulcération n'est ni ramolli, ni induré, ni modifié dans sa couleur ; en un mot, le tissu du cœur y offre comme ailleurs, tous les caractères de l'état sain. Les orifices du cœur, ainsi que le péricarde, sont dans un état parfaitement normal.

Abdomen. — Il n'est point distendu par des gaz ; l'estomac, d'un volume considérable, contient une grande quantité de liquide, teint en vert assez foncé; l'épaisseur de ses parois est normale, sa muqueuse blanche et de bonne consistance. L'intestin grêle présente vers sa terminaison quelques plaques rouges où l'épaisseur et la ténacité de la muqueuse sont conservées. Les autres organes n'offrent en apparence rien d'anormal. La vessie n'offre qu'une petite quantité d'urine, bien qu'il n'en ait pas été expulsé depuis la dernière exploration pratiquée pendant la vie.

Les muscles n'ont rien offert d'anormal. L'articulation du genou droit contient environ une cuillerée à bouche de synovie épaisse et un peu trouble, et la synoviale (ou peut-être le tissu sous-jacent) offre, en certains points, une rougeur ponctuée intense.

L'articulation du genou gauche est d'une teinte générale un peu

rosée ; toutes les autres grandes articulations sont, en apparence, saines. Les veines crurales, les saphènes, ainsi que leurs prolongements n'ont offert aucune altération. Les mamelles contenaient une grande quantité de lait, en apparence très pur.

Nous allons résumer en quelques lignes ces observations, dont nous avons fait un premier type :

Dans l'Obs. I, il est question d'un homme de 38 ans, ayant joui d'une bonne santé, sans antécédent de rhumatisme personnels ou héréditaires et qui est pris à la suite de phénomènes fébriles (frisson, fièvre légère, céphalalgie, soif et inappétence) de douleurs vives dans le genou et dans l'articulation tibio-tarsienne du côté droit avec peau rosée, chaude, tuméfiée au niveau des parties douloureuses.

Quelques jours après, le poignet gauche est pris à son tour. Rien au cœur.

Le rhumatisme paraissait suivre son cours normal, lorsque, le 11 octobre, à 9 heures du soir, sans cause aucune et tout-à-coup, le malade accuse un peu de chaleur, de la dyspnée allant rapidement jusqu'à l'orthopnée, et des phénomènes asphyxiques : (face rouge, vultueuse, extrémités cyanosées et refroidies, battements de cœur tumultueux, irréguliers, pouls très lent).

L'expectoration est nulle ; à l'auscultation, râles sibilants fins et disséminés, respiration bronchique, et à la percussion, submatité des deux côtés.

Le malade succombe une heure après le début des accidents, en conservant son intelligence intacte.

Dans l'Obs. II, nous voyons une femme prise pour la première fois de rhumatisme aigu. Le jour de son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire huit jours après le début de l'affection, le genou gauche est seul atteint. Le lendemain, la main

droite devient rouge, gonflée et douloureuse, respiration normale, absence de toux, d'expectoration et d'hémoptysie.

A la percussion, submatité au sommet du poumon droit.

A l'auscultation, dans le même point, il y a faiblesse du murmure respiratoire et bronchophonie. Au cœur, il y a un souffle doux au premier temps et à la base, se propageant aux vaisseaux du cou.

Les douleurs articulaires diminuent, et tout paraît aller bien, lorsque les douleurs dans les deux poignets et le genou gauche reparaissent.

Le 23 juin, la fièvre et les douleurs s'atténuent sensiblement, mais, tout-à-coup à 11 h. du soir, une dyspnée intense apparaît avec tout le cortège des symptômes de l'asphyxie (cyanose de la face, yeux considérablement injectés, coloration bleuâtre des lèvres et refroidissement des extrémités, pouls petit etc).

Une heure et demie après le début de ces phénomènes, le malade meurt sans présenter rien du côté de l'appareil pulmonaire. Le malade conserva jusqu'à la dernière minute toute la lucidité de son esprit.

Dans l'Obs. III, il s'agit d'une jeune fille lymphatique, sans antécédents pathologiques antérieurs, et qui a été prise pour la première fois d'arthralgie intense, ayant occupé d'abord les membres inférieurs puis les membres supérieurs. Ces douleurs, très vives au début, allèrent en diminuant d'intensité sans disparaître complètement lorsque, au bout de trois semaines, les accidents pulmonaires apparurent : Une dyspnée fréquente et persistante ouvre la scène, puis, deux jours après, survient une hémoptysie peu abondante.

Le quatrième jour après le début de la dyspnée, un point de côté se manifeste à droite puis à gauche, sans que la poitrine présente rien de particulier en avant. En arrière, dans la fosse sous-épineuse droite et la gouttière vertébrale

correspondante, la respiration est bronchitique et il y a de la bronchophonie.

Peu de toux, crachements peu abondants, visqueux, mélangés de stries de sang pur très rutilant.

Le pouls est mou, la dyspnée tellement accentuée qu'elle empêche d'ausculter le cœur.

A trois heures de l'après-midi, dyspnée d'une violence extrême, la malade asphyxie : face et mains cyanosées, yeux saillants et injectés, bouche entr'ouverte cherchant à aspirer de l'air, et la mort arrive en dix minutes, avant qu'on ait pu mettre en usage les moyens prescrits.

Nous voyons donc que, chez les trois malades, le rhumatisme articulaire aigu se manifeste pour la première fois et suit des alternatives de rémission et d'exacerbation ; mais c'est surtout quand la fluxion articulaire diminue d'intensité que nous voyons des troubles éclater du côté de l'appareil respiratoire.

Ces troubles se sont déclarés si brusquement et ont amené la mort si rapidement que l'affection pulmonaire n'a pas eu le temps d'évoluer et s'est arrêtée à la phase de congestion. En effet, dans les trois cas, nous voyons la dyspnée apparaître subitement, augmenter d'intensité petit à petit, et arriver rapidement jusqu'à l'orthopnée. Dans les trois cas, l'expectoration est nulle ou insignifiante, les crachats spumo-hématiques, que nous verrons plus loin caractériser l'œdème aigu à sa deuxième période, manquent ici.

Dans l'Observ. I seulement, des hémoptysies se manifestèrent, dénotant l'hyperhémie intense des poumons. A la percussion, on trouve, tantôt de la submatité des deux côtés (Obs. I), tantôt de la sonorité normale (Obs. II).

L'auscultation fait entendre des râles sibilants disséminés de la respiration bronchitique dans la première et la troisième observations.

Il faut insister sur un symptôme qui ne fait jamais défaut, qui est constant, qui attire l'attention du médecin et donne le pressentiment d'une fin prochaine au malade, c'est la dyspnée, dyspnée légère d'abord, devenant intense et atteignant rapidement son paroxysme, dyspnée s'accompagnant d'une façon presque instantanée des phénomènes asphyxiques. Et nous voyons alors la face du malade devenir rouge et congestionnée, les yeux se convulsionnent, les lèvres et les extrémités se cyanosent et se refroidissent, les battements du cœur deviennent tumultueux, irréguliers, le pouls petit, lent, et la mort ne tarde pas à venir, *foudroyant* pour ainsi dire le malade (1 heure dans l'Obs. I, 1 heure 1/2 dans l'Obs. II, 4 jours dans l'Obs. III, après le début des accidents pulmonaires).

Le malade garde toute son intelligence et il exprime la crainte de sa mort prochaine, ce qui ajoute une note tragique à ce drame épouvantable.

Passons maintenant à l'analyse des observations qui font l'objet de notre second type.

Cas dans lesquels la mort arrive alors que l'affection était à la phase d'œdème.

Observation IV

Rhumatisme articulaire subaigu. — Mort rapide avec symptômes de congestion pulmonaire. (Publiée par B. Ball.)

C... fille de service, âgée de 57 ans, est entrée le 25 janvier 1865, à l'infirmerie de la Salpêtrière, dans le service de M. le Dr Charcot, salle Saint-Paul, n° 10.

Cette femme, grosse, forte et pléthorique, est depuis quelques années sujette à des coups de sang qui entraînent une perte de connaissance passagère.

Depuis 15 ans, elle est sujette à des atteintes de rhumatisme articulaire. A l'époque de son entrée dans le service, elle éprouvait, depuis 10 jours, des douleurs dans toute l'étendue des membres inférieurs, mais principalement dans les genoux, qui sont un peu tuméfiés. Les mains sont tuméfiées, surtout au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes. Il existe un léger mouvement fébrile, 100 pulsations, pouls irrégulier. On constate un bruit de souffle ayant son maximum à la base du cœur.

Du 30 janvier au 30 avril, l'affection articulaire a subi plusieurs alternatives de rémission et d'exacerbation. Elle a été soumise pendant quelques jours à l'usage du sulfate de quinine à dose élevée (2 grammes); plus tard, on a prescrit la solution de Fowler à la dose de 6 gouttes.

21 avril. On constate une raideur très marquée et presque convulsive du genou gauche, qui est très douloureux. Quand on essaie de fléchir cette articulation, la malade contracte énergiquement les muscles extenseurs.

Du 22 au 25 avril, cet état de raideur persiste.

Le 25 avril, a la visite du matin, on essaie de la vaincre, et pendant cette tentative, la malade fait de violents efforts pour résister.

Dix minutes plus tard, il se déclare un accès d'oppression subite, une légère hémoptysie a lieu, puis la malade est prise de tous les symptômes d'une asphyxie imminente. Elle rend par la bouche et les narines une écume abondante, pâlit, se refroidit et expire au bout de cinq minutes.

Autopsie. — A l'autopsie, on trouve les poumons volumineux, très congestionnés et présentant un œdème considérable.

Le cœur présentait un rétrécissement mitral; quelques végétations du volume d'un grain de millet étaient répandues sur la face auriculaire de la valvule, ainsi que sur les valvules semi-lunaires de l'aorte.

Le cerveau était parfaitement sain; les autres viscères ne présentaient aucune altération appréciable.

Le genou gauche, qui, pendant la vie, avait paru plus malade que celui du côté droit, ne présentait que des altérations peu marquées ; les cartilages n'étaient point altérés, mais il existait une vive injection de la synoviale.

Le genou droit, au contraire, offrait sur divers points une altération velvétique très prononcée.

Observation V.

Rhumatisme articulaire aigu. — Œdème aigu et généralisé du poumon avec endopéricardite et pleurésie double. — Mort. (Recueillie par M. Calmette et par nous dans le service de M. le professeur Grasset, suppléé par M. le professeur-agrégé Raymond).

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Crise de rhumatisme aigu à l'âge de 15 ans.

Age : 21 ans. Incorporé depuis deux mois seulement.

7 janvier 1901. Benoît, soldat au 2e génie, se sent brisé, courbaturé; il a de la céphalée et éprouve de vives douleurs au niveau des articulations du cou-de-pied droit et gauche.

Le lendemain, 8 janvier, il entre à l'infirmerie.

Anorexie complète. Les douleurs augmentent d'intensité et se généralisent aux articulations des genoux et des épaules. La température s'élève. Le soir même, le malade entre à l'hôpital, où il est couché au n° 7 de la salle Martin-Tisson.

Température, 38°2.

9 Bri. ement général, céphalée, anorexie, sueurs abondantes à odeur aigrelette, douleurs articulaires intenses.

Les articulations intéressées sont celles des genoux, des épaules, des doigts et de la colonne cervicale.

Le malade est figé dans son lit, ne pouvant remuer la tête à cause de la douleur réveillée par ce mouvement. Pour la même raison, il immobilise les autres articulations atteintes.

Les genoux sont tuméfiés, blanchâtres, douloureux à la palpation, même légère, et dans les mouvements provoqués.

Les doigts sont tuméfiés, fusiformes, immobiles, douloureux.

Urines uratiques, rouges, foncées, rares.

Langue sale, blanche. Pas de vomissements, ni de diarrhée.

Aucun phénomène thoracique.

Cœur : premier bruit sourd et prolongé, pas de souffle, pouls 120, régulier, plein. Température matin, 38°2; soir, 39°4.

Traitement : On met le malade au régime liquide et on ordonne 4 grammes de salicylate de soude.

12. Douleurs articulaires moins intenses.

Cœur, premier bruit très assourdi.

13. Les douleurs articulaires s'atténuent. L'état général reste le même.

Cœur : le premier bruit paraît mieux s'entendre. Pouls, 110.

Le soir, à 8 heures, le malade est pris de dyspnée angoissante Pas d'albumine dans les urines.

Traitement : Salicylate de soude 2 grammes Application de salicylate de méthyle.

14 Même dyspnée que la veille.

Cœur: douleur dans la région précordiale. Douleur à la pression du phrénique entre les scalènes. La matité précordiale est normale.

A l'auscultation, on entend un frottement péricardique aux deux temps, ayant son maximum d'intensité vers la base du cœur. Pouls 120, régulier.

On porte le diagnostic de péricardite sèche, et on fait appliquer un vésicatoire dans la région précordiale. On supprime le salicylate.

16. Même état général.

Cœur : Le frottement péricardique persiste avec le même caractère, mais on trouve, en plus, un souffle au premier temps, ayant son maximum d'intensité à la pointe et se propageant légèrement dans l'aisselle. On porte le diagnostic d'endopéricardite.

Traitement : Calomel, 0,50 gram. en 5 paquets ; salicylate de soude, 2 gram.

17. Les articulations redeviennent douloureuses. La fièvre augmente : 39°,7, 40°.

Le malade est plus dyspnéïque.

Cœur : Même état.

Thorax : On constate tous les signes d'un épanchement pleurétique gauche

A gauche, en arrière et à la base, on a de la matité avec abolition des vibrations et obscurité respiratoire.

Au niveau de l'angle de l'omoplate, on a du souffle, de l'égophonie, de la pectoriloquie aphone.

Traitement : Salicylate de soude, 4 gram.

18. Cœur : Même état ;

Thorax : A gauche, mêmes signes stéthoscopiques que la veille.

A droite. — Tous les signes d'un épanchement pleural comme à gauche.

Donc pleurésie double.

Dyspnée intense. Respiration, 44. Pouls, 108. Régulier bien frappé.

Traitement : Poudre de feuille de digitale, 0,50 ; infusion, 90 ; sirop diacode, 30 gram.

19. La dyspnée augmente, le malade est un peu cyanosé. Respiration 56. Pouls, 112.

L'épanchement pleural a augmenté à gauche.

On pratique une ponction à gauche et on retire 650 centim. cubes d'un liquide citrin. On continue toujours le salicylate à la dose de 4 gram.

La ponction, pratiquée à 10 heures du matin, ramena un peu de calme chez le malade, qui se sentit soulagé. Mais, vers midi, la dyspnée reparaît, le malade se sent oppressé et tousse un peu. On ordonne un ballon d'oxygène.

A trois heures, le malade ne tousse plus, mais il est couvert de sueurs abondantes, il est cyanosé.

A 5 h. 30 du soir, respiration 54. Pouls 120, régulier, bien frappé. L'interne de garde ne constate pas un épanchement très abondant, mais trouve à l'auscultation des deux poumons de petits râles fins, sous-crépitants, assez généralisés. Le malade est cyanosé, il a aux lèvres un peu d'écume rose et ne peut tousser, dit-il. Il parle et a son entière connaissance. On prépare tout pour faire une saignée, mais on la diffère devant l'état d'anémie très prononcée dans lequel est le malade, et on applique des sinapismes aux extrémités, des ventouses sur le thorax.

On fait respirer de l'oxygène.

A 7 heures du soir, le malade conserve sa lucidité d'esprit complète. Il se rend compte de la gravité de son état ; demande à ce qu'on ne le quitte pas et se plaint surtout de la difficulté qu'il éprouve à respirer. Il éprouve bientôt une céphalée intense, la cyanose fait place à une pâleur extrême.

Le malade appelle, la sœur accourt : « Je me meurs », lui dit-il. Il se rejette en arrière et meurt.

Autopsie. — Nous regrettons que M. Puig, interne, — chargé

pourtant par M. le professeur Raymond, suppléant le chef du service, de prendre cette observation, — n'ait pas jugé à propos de nous donner les détails de l'autopsie. Nous sommes donc obligé de les donner de mémoire. Nous avons assisté à l'autopsie, et les pièces que nous avons observées, les notes que nous avons prises immédiatement après la nécropsie sont tellement précises, que nous ne craignons pas d'affirmer qu'à quelques détails de peu de valeur près, ce qui va suivre est l'expression exacte de la réalité.

Cœur. — Le cœur est augmenté de volume et pèse 325 grammes environ. Les parois du ventricule gauche sont très enflammées et fortement vascularisées.

Endocarde. — Il y a de l'endocardite au niveau de l'orifice mitral : les bords des valvules auriculo ventriculaires sont vascularisés, tuméfiés, épaissis. A la face centrale de ces valvules, on voit des granulations qui donnent à l'endocarde un aspect dépoli et « chagriné ». Quelques-unes de ces granulations sont villeuses et filamenteuses, mais solidement attachées à l'endocarde.

Le cœur droit n'a rien de particulier à signaler.

Péricarde. — Ce qui frappe d'abord en ouvrant la séreuse péricardique, c'est sa grande vascularisation, plus accentuée au niveau du feuillet viscéral.

Les deux feuillets et surtout le feuillet viscéral sont tapissés par une couche mince, fibrineuse, irrégulière, grisâtre, molle ici, résistante et stratifiée ailleurs. On distingue de petits mamelons polypiformes, des prolongements papilliformes ; c'est le « cor tomentosum », le péricarde en langue de chat typique.

En arrière du cœur et en soulevant ce viscère, on tombe dans une cavité qui renferme un épanchement séro-fibrineux, transparent et limpide ; ce qui explique l'absence de voussure précordiale que présentait le malade. Ce liquide, mesuré, est de 225 grammes environ. Il y a des adhérences entre les deux feuillets du péricarde en avant et à gauche.

Il existe des adhérences aussi avec la plèvre pariétale gauche en avant et au niveau de la pointe (symphyse de la pointe), ce qui explique le retrait des espaces intercostaux à chaque systole.

L'aorte, examinée attentivement, ne présente rien de particulier, pas d'aortite.

Poumons. — Les poumons sont très augmentés de volume, ils paraissent trop volumineux pour le thorax et présentent l'empreinte des côtes. Ils sont rouge lie de vin, boursouflés, et très congestionnés dans toute leur étendue, aussi bien en avant qu'en arrière, en haut qu'en bas, cependant ces signes sont plus accentués à gauche. A la coupe, on voit sortir de la sérosité sanguinolente, spumeuse, très abondante.

Les deux poumons sont envahis par un liquide spumo-hématique, d'apparence « saumonée », analogue à celui qui obstruait la bouche et les narines du malade avant sa mort. A la surface de section, on voit des artérioles béantes, pas d'infarctus, pas de noyau pneumonique. Projetée dans l'eau, aucune partie du poumon ne gagne le fond, mais elle est complètement submergée.

Plèvres. — Les deux feuillets de la plèvre, à gauche et à droite, sont congestionnés et recouverts de membranes fibrineuses. Ils sont fortement vascularisés à gauche, notamment. Il y a un léger épanchement à droite, mais surtout à gauche. La plèvre diaphragmatique est aussi très congestionnée et renferme des adhérences et un épanchement qui peut être évalué à 200 grammes de liquide environ.

Cerveau. — Non vascularisé.

Bulbe. — Piqueté hémorragique discret mais très net.

Moelle. — Saine.

Abdomen. — Le foie et la rate sont sains, le rein est peut-être un peu congestionné.

Réflexions.— Remarquons que le soulagement qui succède à la thoracentèse n'est pas de longue durée, ce qui pour nous est dû à ce fait que la dyspnée constatée le 19 au matin et attribuée à tort à une augmentation de l'épanchement gauche, ne reconnaissait pour origine qu'une congestion peu intense des poumons. La gêne respiratoire produite par l'épanchement pleural, s'ajoutant à celle produite par la congestion du poumon, rendait la dyspnée manifeste.

En faisant la thoracentèse on supprime la gêne respira-

toire causée par l'épanchement; de là soulagement sensible. Mais bientôt la congestion, faisant des progrès, se généralise, et la dyspnée réapparaît.

En résumé, pour nous, voici comment les faits se sont passés. Le 19 au matin, apparition de la congestion pulmonaire mais peu intense, gêne respiratoire qui avec la complicité de celle produite par l'épanchement pleural devient assez accentuée. On croit à l'augmentation de l'épanchement pleural gauche. On fait la thoracentèse à 10 h. du matin. Le malade se sent soulagé jusqu'à midi. A midi, la congestion du poumon gagne du terrain, la dyspnée apparaît ; à 3 h. de l'après midi, la congestion pulmonaire se change en œdème aigu, la dyspnée devient extrême. Donc, pour nous, l'œdème aigu du poumon n'a commencé que le 19 au matin.

Remarquons que l'autopsie ne nous a rien fait trouver à l'aorte. Cela paraît prouver que M. Huchard est trop exclusif quand il dit que dans tous les œdèmes aigus du poumon il y a de l'aortite aiguë.

Observation VI

Rhumatisme articulaire sub-aigu — Congestion pulmonaire d'abord localisée, puis généralisée. Mort (Recueillie dans le service de M. le professeur-agrégé Bernheim, par M. Moreau, interne).

Baëly (Marie Magdeleine), 22 ans, cigarière. Entrée à l'hôpital Saint-Charles le 13 novembre 1874, cette malade semble réunir aux attributs d'un tempérament lymphatique tous les symptômes de la chloro-anémie : Faciès pâle et amaigri, céphalalgie habituelle, tiraillements d'estomac, battements de cœur ; douleurs vagues à la poitrine ; sensibilité exagérée des nerfs de la face à la pression ; leucorrhée durant six jours, après chaque époque menstruelle qui n'est point douloureuse, mais se montre assez abondante.

Depuis six mois environ, la malade éprouve des douleurs dans les mains, au niveau des articulations des premières et deuxièmes

phalanges ; peu vives d'abord, ces arthralgies ne l'empêchent point de vaquer à ses occupations journalières.

Elle ne sait à quelle cause attribuer ces douleurs, dont jusqu'alors elle n'a ressenti aucune atteinte. Ses parents et sa sœur jouissent d'une excellente santé.

Depuis trois semaines, le mal, faisant de rapides progrès, a envahi les articulations des poignets, des coudes et du cou-de-pied, la malade est forcée de s'aliter.

Etat actuel. — Aujourd'hui encore, les articulations tibio-tarsiennes et les épaules sont endolories sans présenter ni rougeur, ni tuméfaction, les bruits du cœur sont bien marqués ; au premier temps et à la base, on perçoit un léger bruit de souffle se propageant dans les carotides (souffle anémique). Toux peu fréquente, expectoration nulle ; pouls assez fort et régulier.

Interrogée sur ses antécédents, la malade assure n'avoir jamais eu d'hémoptysie, ni de point de côté. D'ailleurs, elle suit un bon régime.

A l'examen de la poitrine, on constate dans la fosse sous-épineuse gauche, des sibilances et des râles secs qui ressemblent à des frottements pleurétiques.

Diagnostic : Rhumatisme articulaire. — Bronchite avec pleurésie sèche au sommet du poumon gauche.

Traitement : Vin de quinquina, 100 gram.; Eau de goudron, 2 verres ; Liqueur arsenic. de Fowler, 12 gouttes ; Sol. morphine 1 cuillerée.

15 novembre. Température 38°. Pouls 92. Respiration 32.

La température est un peu élevée ce matin, le pouls assez fort, mais régulier, n'est pas trop fréquent.

Cœur : La pointe bat directement au-dessous du mamelon, au niveau du cinquième espace intercostal. A la base et au premier temps, on perçoit un léger bruit de souffle, se propageant dans les artères carotides.

Dans la fosse sous-épineuse gauche, il existe un peu de diminution de sonorité. Dans toute la hauteur du même côté, on entend des râles secs, ayant de plus en plus le caractère du frottement pleurétique.

Dans tout le côté droit, en arrière, la respiration est rude.

Traitement : Suppression de la liqueur de Folwer et de l'eau de goudron. Vésicatoire sur le cou-de-pied gauche ; Tisane de chiendent, 1 litre ; Bicarbonate de soude, 10 gram.

16. Température 39°6-38°2. Pouls 104. Respiration 40-32.

Recrudescence de la fièvre et localisation du rhumatisme aux genoux, qui sont rouges et tuméfiés.

Epanchement considérable dans les synoviales. L'épaule et le bras droit sont légèrement atteints.

Pouls petit, plus fréquent, un peu dépressible. Respiration fréquente et laborieuse. La malade tousse très peu et n'expectore pas.

Traitement: Vésicatoire sur les deux genoux. Même tisane.

17. Température 40°6-39°. Pouls 108 108. Respiration 40-32.

La température continue à suivre une marche ascendante, elle arrive le soir à 40°6.

Le matin, quoique la défervescence soit de 1°, 6, le thermomètre marque encore 39°.

Le pouls reste petit et fréquent.

La malade accuse de la douleur aux côtés du sternum et au creux épigastrique.

Cœur — A l'auscultation, on perçoit encore les bruits avec un léger souffle endocardique.

Pas de matité précordiale.

Les douleurs articulaires ont quitté les genoux et les jambes ; elles occupent tout le côté droit ; le coude, l'épaule et les phalanges. Leur intensité est beaucoup moindre. La respiration est très fréquente, laborieuse, le soir, la malade a quarante respirations par minute.

L'hématose se fait difficilement ; les lèvres commencent à se cyanoser, cet état alarmant ne permet pas d'examiner l'etat de la poitrine.

Pas de selles depuis le 13 novembre.

Traitement : Vésicatoire à la région précordiale ; limonade, lavement laxatif.

18. Temp. 41°-39°8. Pouls 128-132. Respiration 52-52.

Le pouls est toujours de plus en plus précipité ; on a de la peine à compter les pulsations de l'artère radiale. Les palpitations du cœur sont visibles ; on voit la pointe battre directement sous le mamelon ; les bruits sont pourtant assez nets ; on n'entend plus de souffle

endocardique. La dyspnée se prononce davantage ; la malade fait des efforts pour que l'air pénètre dans les alvéoles pulmonaires ; elle ressent à la poitrine une sensation de trop-plein et, pour ne pas succomber à une suffocation imminente, se met dans l'orthopnée.

Cyanose de la face et des lèvres.

Dans les deux poumons, on entend, en arrière et aux sommets, une respiration soufflée avec des frottements pleurétiques et des râles secs, — Partout ailleurs, le bruit vésiculaire est affaibli.

Diagnostic. — Rhumatisme articulaire. Pleurésie sèche. Congestion pulmonaire.

Traitement : Suppression de la tisane alcaline ; infusion feuille digitale : 0gr,75 ; vésicatoire à la poitrine.

19. Temp. 40°4-40°2. Pouls 128-104. Respiration 48-44.

La dyspnée s'est accrue. La face est bouffie ainsi que les lèvres, A distance, on entend des râles trachéaux, d'un pronostic très fâcheux ; les extrémités se refroidissent.

Cœur : Les bruits sont sourds et fréquents ; pas d'épanchement dans le péricarde.

Traitement : Suppression de la potion avec digitale ; Potion : liqueur ammon., anis 2 gram. Potion gommée 100 gram., sirop d'écorce d'orange 30 gram., thé vert 400 gram., rhum 40 gram. Ventouses sèches. Lavement laxatif.

20. Température, 38°6-38°4 ; pouls, 116-120 ; respiration, 48-50

Les douleurs rhumatismales ont complètement disparu ; mais les symptômes pulmonaires s'accentuent de plus en plus. La malade est dans un état d'agitation extrême ; elle ne peut rester plus de quelques instants dans la même position, et, dans ces accès d'angoisse et d'anxiété, elle veut se lever, aspirant avec effort l'air qui lui manque. L'expectoration, d'abord si rare, devient très abondante ; à chaque accès de toux, même les plus légers, sa bouche s'emplit d'une écume sanglante et visqueuse, ressemblant aux crachats de la pneumonie, vomissements nombreux.

Dans les deux poumons, on entend, en avant, des sibilances.

A la percussion, on perçoit de la diminution de sonorité dans la fosse sous-épineuse gauche.

Il existe dans la région interscapulaire droite des râles crépitants consonnants.

Traitement : Thé vert, 400 gr. ; rhum, 30 gr. ; vésicatoire, lavement.

21. Température, 38°2-37°2; pouls, 100-116; respiration, 52-48. Expectoration toujours abondante et spumeuse. Les bruits du cœur sont très vifs, et, à l'auscultation, on ne perçoit rien d'anormal.

A distance, on entend de gros râles qui se produisent dans la trachée.

Dans les deux poumons, râles secs et sibilances généralisées La malade, qui s'était montrée très agitée pendant les jours précédents, est devenue tranquille, elle se trouve dans un état continuel de somnolence.

Traitement : Suppression du thé. Glace. Rhum par cuillerée à café d'heure en heure.

La mort survint dans la nuit du 21 au 22 novembre 1874.

Autopsie. — Les poumons, d'une coloration rouge foncé, sont boursouflés, augmentés de volume et présentent l'empreinte des côtes.

Le tissu est très peu crépitant et comme splénisé.

La coupe donne lieu à un écoulement de sérosité sanguinolente qui sort en partie des bronches.

A la surface de section, on voit les artérioles béantes et on peut en extraire des caillots de sang noir et mou, il n'existe pas d'infarctus; partout, la consistance des poumons est la même, et par l'examen le plus attentif on ne découvre dans tout le parenchyme aucun noyau de pneumonie lobulaire.

Ce n'est donc, en somme, qu'une congestion pulmonaire interne généralisée.

Plèvres. — Quelques adhérences légères au sommet. Pas d'épanchement.

Péricarde. — Sain.

Cœur. — Volume normal. Tissu musculaire un peu graisseux; il n'existe aucune dilatation hypertrophique du cœur gauche. Sur les bords de la valvule mitrale, qui est un peu épaissie, on voit surtout au niveau du bord droit, et au-dessus de l'insertion des tendons, une série de végétations verruqueuses, dont quelques-unes sont flottantes, compactes et de nature cartilagineuse.

Cependant, on ne constate ni insuffisance, ni rétrécissement de la valvule mitrale

Dans l'artère pulmonaire, on trouve des caillots mous, récents ; il n'en existe pas de date ancienne.

Foie, reins, rate, fortement congestionnés.

Observation VII.

Rhumatisme articulaire aigu: — Œdème aigu et généralisé du poumon. — Saignées. — Guérison. — (Recueillie par M. Pagès, interne dans le service de M. le médecin principal Morer).

M..., sergent-fourrier au 122e régiment d'infanterie, entré le 8 février 1901, dans le service de M. le médecin principal Morer (salle Tissié, n° 21) pour rhumatisme articulaire aigu.

Antécédents personnels. — Deux attaques de rhumatisme articulaire aigu, antérieures.

La première remonte à cinq ans, elle dura trois mois, et le médecin civil constata une endocardite. Le malade n'éprouva, dans la suite, aucun trouble fonctionnel et put contracter un engagement.

Il y a deux ans, au retour d'un séjour en Corse, et pendant la durée d'un congé, le malade eut, à Mende, sa seconde attaque de rhumatisme, qui fut bénigne et ne dura que huit jours.

Antécédents héréditaires. — Il n'y a ni rhumatisme, ni cardiopathie dans la famille du malade.

Rien de particulier à signaler.

Maladie actuelle. — 8 février. Le début de l'attaque actuelle remonte à douze jours, il s'est fait par l'articulation scapulo-humérale gauche. D'autres articulations ont été atteintes les jours suivants. Pendant ces douze jours, passés à l'infirmerie, la température a oscillé entre 39°,8 et 38°.

A l'entrée du malade à l'hôpital, nous constatons l'envahissement par le rhumatisme des épaules et des genoux.

Le malade se plaint de tousser et de cracher un peu.

Au cœur, l'on perçoit un souffle au premier temps à la pointe.

Du côté de l'appareil respiratoire, on ne note que quelques râles sibilants disséminés sur toute la hauteur et des deux côtés de la poitrine. On prescrit : salicylate de soude, 6 gram.; salicylate de

méthyle, *loco dolenti ad libitum*, et enfin ventouses èches sur la poitrine.

Tout marchait bien, et, dès le 10 février, la température tombait par une chute qui, en deux jours, la portait de 39°,3 à 36°,7.

12 février. Mais, le 12 au matin, le malade se plaint d'avoir une violente céphalalgie qui l'a empêché de dormir et, de plus, d'avoir la vue un peu trouble.

Malgré une élimination convenable de salicylates par l'urine constatée par le perchlorure de fer, on craint une intoxication et on supprime la médication par les salicylates en prescrivant du KI.

13. Le lendemain, le malade déclare qu'il est mieux, qu'il ne souffre plus de la tête. On note de la douleur par la pression sur le trajet des phréniques.

14, 8 heures. Dyspnée, quelques crachats sanguinolents.

Appareil respiratoire. — Sonorité conservée. A l'auscultation, on note des sibilants disséminés et en plus quelques sous-crépitants aux bases.

Cœur : Rapide, bruits sourds. On ne perçoit pas nettement à chaque contraction le souffle du premier temps à la pointe.

Pouls : 120.

Examen des urines : Pas d'albumine.

Prescription : Feuilles de digitale 0,60 centigr.; infusion 100 gram.; Sirop écorce oranges amères 30 gram.

Huit ventouses scarifiées aux bases. Ventouses sèches en avant et en arrière.

5 heures. Le malade est dyspnéïque, mais déclare avoir été soulagé par l'application des ventouses.

L'expectoration est toujours sanglante et forme une spume dans le crachoir : expectoration spumo-hématique.

Pouls : 120; respiration : 40.

L'auscultation montre que le foyer des râles sous-crépitants constatés aux deux bases s'est élevé et atteint la partie moyenne de la hauteur des poumons en arrière.

8 heures. Nous sommes appelé auprès du malade, toujours très dyspnéïque, et rejetant une expectoration mousseuse et sanguinolente très abondante.

Respiration ; 40 ; pouls : 124.

La poitrine est envahie par une pluie de râles humides à petite bulle occupant toute la hauteur du poumon en avant et en arrière.

Injection de 0,30 centigr. de caféïne; Saignée de 350 gram.; ventouses sèches, de manière à couvrir toute la poitrine en avant, sans fatiguer le malade.

Minuit. Pouls : 116; respiration : 40. Injection de 0,25 centigr. de caféïne et de un centim. cube d'éther.

Potion de Renaut avec : Poudre de seigle ergoté 2 gram.; liqueur d'Hofmann 6 gram.; julep gommeux 120 gram.

15 Février 8 heures. Dyspnée : Même expectoration. Spumo-hématique.

Le malade se plaint d'une douleur très vive augmentée par la pression en arrière, au-dessus de la douzième côte gauche.

Appareil respiratoire. — Submatité en arrière au niveau des bases.

A l'auscultation, on perçoit des sous-crépitants très nombreux dans toute la poitrine, moins nombreux cependant que hier soir. Pas de souffle.

Appareil circulatoire. — Douleurs à la pression le long du phrénique des deux côtés.

On perçoit toujours le souffle systolique, mais en pleine région précordiale, il a un timbre râpeux et superficiel qui, joint à la douleur du phrénique, fait penser à un élément péricardique surajouté.

Pouls 120; moins régulier.

Urines : quantité 500 gram.; mais une partie perdue à la selle. Très uratique. Pas d'albumine.

Prescription : Suppression de la digitale; saignée. — Renouveler potion à l'ergot; un vésicatoire à chaque genou; caféïne; ventouses.

9 heures. — Caféïne 50 gram.

11 heures. — Saignée 250 gram.

2 heures. — Une amélioration s'est manifestée. Le malade repose. Pouls 104. Respiration 40. Ventouses sèches en avant.

5 heures. — Le malade est calme. La douleur à la région lombaire persiste. — Crachats sanglants adhérents au vase. Pouls 104. Respiration 34.

Les râles sous-crépitants ont beaucoup diminué, on en perçoit des deux côtés en avant, mais ils sont très rares en arrière, où l'on a surtout des sibilants, sauf aux bases où l'on note de l'obscurité un peu plus marquée à gauche qu'à droite.

On fait une injection de un demi-centigramme de morphine au-dessus de la douzième côte gauche.

Minuit.— L'amélioration est très notable. Le malade se plaint de sa toux fréquente et pénible. Respiration, 32 ; pouls, 96.

16 février, 8 heures. Le malade a dormi une partie de la nuit ; il a cependant rendu la moitié d'un crachoir de son expectoration spumo-hématique.

Ce matin, l'angoisse du malade a disparu ; il rend des crachats spumeux légèrement rosés.

Le point douloureux sus-costal a disparu. Respiration, 28; pouls, 84, régulier, énergique.

Appareil respiratoire. — Submatité dans le tiers inférieur en arrière des deux côtés.

Vibrations conservées sur toute la hauteur.

A l'auscultation, on ne perçoit plus en avant que quelques sibilances, il en est de même dans les deux tiers supérieurs en arrière. Dans le tiers inférieur, obscurité des deux côtés et en plus, à gauche, des frottements pleuraux. Pas d'égophonie.

Cœur. — La douleur à la pression des phréniques persiste, mais elle est moins marquée qu'hier.

L'auscultation n'est pas modifiée.

Urines. — Quantité : 900 gram. Pas d'albumine.

On s'assure, au moyen du perchlorure de fer, de l'élimination du salicylate.

Prescriptions. — Ventouses sèches, surtout au bases. Potion à l'ergot ; vin de Malaga, 100 gram.

5 heures. Bon état général. Pouls : 88 ; Respiration : 30.

Expectoration spumeuse, mais non sanglante.

17. Le malade est calme. Il ressent de la lassitude et se plaint de sa toux pénible avec expectoration difficile. Les crachats sont rares et légèrement abricot.

Appareil respiratoire. — Respiration ample sur toute la hauteur en avant et en arrière. On ne perçoit à peu près plus de râles.

Cœur. — Mêmes signes à l'auscultation.

Prescription : Vin de Malaga 100 gram., rhum, infusion d'ipéca pour aider l'expectoration

18. Bon état.

8 heures. — Les articulations des genoux, où l'on a fait l'application de vésicatoires, ne sont pas douloureuses. Quelques crachats muco-purulents. Même prescription.

5 heures — Douleur au niveau du deuxième espace intercostal gauche. Rien de particulier à l'auscultation du cœur. Ventouses sèches, à la région précordiale.

19. Urines rares très uratiques, quantité 500 gram.

Quelques crachats légèrement rouillés. Cœur semble faiblir, légère irrégularité du pouls.

Prescription : Suppression de l'infusion d'ipéca. Infusion de digitale à 0,60 centigr.

20. Douleur à l'union de l'appendice xiphoïde avec corps du sternum. Augmentation des crachats, qui redeviennent spumeux.

Aux poumons, submatité à la base droite et quelques râles fins.

Au cœur, M. le professeur Carrieu trouve un souffle doux au premier temps à la pointe et de plus un frottement à la base ; il conclut à de l'endo péricardite.

Urines portées à 1200 gr. sous l'action de la digitale :

Prescription : Infusion digitale.

21. Expectoration muqueuse. Au poumon et au cœur même état. Urines, 1300 gr.

Prescription : Infusion de digitale (3e jour).

22. Urines : 1400 gr. Même état au poumon et au cœur.

Prescription : suppression de la digitale. Commencer l'alimentation.

23. Bon état général. La toux et l'expectoration ont beaucoup diminué. Quelques douleurs ont reparu dans les articulations des épaules. Urines : 2. 200 gr.

24. Le malade se plaint d'avoir ressenti pendant la nuit, à la région précordiale, une douleur qui a disparu assez vite. Rien de changé à l'auscultation du cœur. — Pouls : 80. Expectoration très peu abondante. Urines : 1700.

25. Urines : 1300.

26. Urines : 1100, très uratiques.

28. Urines uratiques. Le malade se plaint d'avoir le soir depuis deux jours des sueurs très abondantes qui mouillent le matelas.

1 mars. Premier lever. Quelques douleurs persistent dans les épaules.

20. Convalescence parfaite. Excellent état général.

Examen de l'appareil circulatoire. — La pointe du cœur est abaissée, elle bat au-dessous de la 5e côte ; elle est en outre déjetée vers l'aisselle.

A l'auscultation, souffle systolique, doux, prolongé, se percevant mieux vers l'aisselle qu'au niveau de la pointe elle-même, mais ne s'entendant pas dans le dos.

Pouls : 68, régulier, petit.

Appareil respiratoire — Quelques très rares râles sibilants, perçus de temps en temps.

Le malade part en congé de convalescence.

Observation VIII

Œdème suraigu du poumon chez une jeune fille atteinte de rhumatisme articulaire aigu. — Guérison (Observ. publiée par M. le professeur Teissier dans la *Semaine médicale* de 1900, n° 32).

Il s'agit, dit M. Teissier, d'un œdème suraigu généralisé chez une jeune fille atteinte de rhumatisme articulaire aigu avec gros cœur, endocardite aortique, anurie et albuminurie massive : la malade était dyspnéïque à l'extrême, une pluie de râles fins s'entendait du sommet à la base des deux poumons ; le pouls était filant, malgré une hypertrophie ventriculaire énorme. Nous fûmes assez heureux pour voir au bout de deux heures, à la suite d'une application de ventouses scarifiées sur le thorax et surtout après l'administration en deux fois de dix litres d'acide carbonique en lavement, la dyspnée se calmer, le cœur se relever et le danger qui paraissait imminent, définitivement écarté.

Analysons maintenant ces dernières observations.

Dans l'Obs. IV, on voit une femme grosse, forte et pléthorique, très sujette à des attaques de rhumatisme articulaire aigu. A l'époque de son entrée à l'hôpital (25 janvier 1865), elle se plaint de tous les symptômes qui caractérisent une attaque de polyarthrite rhumatismale (douleurs dans tous les membres inférieurs, surtout dans les genoux, qui sont tuméfiés, fièvre, pouls accéléré, irrégulier, souffle ayant son maximum à la base).

Du 30 janvier au 20 avril, l'affection articulaire subit plusieurs alternatives de rémission et d'exacerbation. Le 21 avril, on constate une raideur du genou gauche qui persiste jusqu'au 25.

A cette date, on essaie de la vaincre, lorsqu'au bout de 10 minutes, une dyspnée subite se déclare, une légère hémoptysie l'accompagne, et les symptômes asphyxiques ne tardent pas à venir.

La malade expire au bout de cinq minutes, c'est-à-dire un quart d'heure après le début de la dyspnée, en rendant, par la bouche et les narines, une écume abondante.

L'Obs. V nous présente un homme âgé de 21 ans, ayant eu, à l'âge de 15 ans, une crise de rhumatisme. Le 9 janvier 1901, des phénomènes généraux fébriles et de vives douleurs au niveau de l'articulation tibio-tarsienne se déclarent.

Le 8 janvier, l'état général persiste et les douleurs articulaires envahissent les genoux et les épaules. Le 9, la crise rhumatismale est à son paroxysme et le malade est figé, pour ainsi dire, dans son lit, les doigts sont douloureux et tuméfiés. Aucun phénomène thoracique.

Du 9 au 13, les douleurs articulaires s'atténuent et l'état général s'améliore. Le 13 au soir, à 8 heures, une dyspnée angoissante avec tous les symptômes d'une péricardite sèche

apparaît (douleurs à la pression du phrénique entre les scalènes, douleurs précordiales, frottements péricardiques aux deux temps, pouls 120, réguliers).

Du 13 au 16, même état et, en plus, un souffle à la mitrale et au premier temps se propageant vers l'aisselle, c'est donc une endopéricardite.

Le 17 janvier, les douleurs articulaires qui s'étaient beaucoup atténuées depuis le 9, acquièrent une grande acuité. La dyspnée, qui n'avait pas quitté le malade depuis l'apparition de la péricardite, devient plus intense ; c'est une pleurésie droite qui se déclare ; en effet, il y a en arrière, à gauche et à la base, matité, abolition des vibrations, obscurité de la respiration. Au niveau de l'angle de l'omoplate, souffle, égophonie et pectoriloquie aphone. Le 18, on constate, à gauche, tous les signes d'un épanchement pleural.

Le malade a donc du rhumatisme avec endopéricardite et pleurésie double.

Le 19, la dyspnée s'accentue, l'épanchement à gauche augmente. On pratique la thoracentèse à 10 heures du matin et l'on retire 650 centim. cubes de liquide citrin.

De 10 heures à midi, *soulagement sensible*.

A midi, dyspnée, oppression et toux légère.

A 5 heures, en plus, sueurs abondantes et cyanose.

L'interne de garde perçoit, à l'auscultation de deux poumons, une pluie de râles fins, sous-crépitants.

Les lèvres et les narines se remplissent d'une abondante écume rosée. La toux est nulle.

A 7 heures du soir, la cyanose est remplacée par une pâleur extrême, et le malade expire.

Obs. VI. — Cette observation a trait à une jeune fille chloro-anémique et sujette depuis six mois à des attaques de rhumatisme avec des alternatives de rémission et d'exacer-

bation. Elle entre à l'hôpital le 13 novembre 1874. On l'examine, et on constate que les articulations tibio-tarsiennes et scapulo-humérales sont endolories. On trouve en plus tous les signes d'une bronchite avec pleurésie sèche au sommet du poumon gauche.

Quatre jours après son entrée, apparition d'un point de côté au sternum et au creux épigastrique, souffle d'endocardite et bruits du cœur sourds mais perceptibles.

Le 18, les douleurs articulaires diminuent d'intensité, tandis que les phénomènes pulmonaires s'accentuent de plus en plus : la respiration devient fréquente, laborieuse, les lèvres et la face se cyanosent, la malade se met dans l'orthopnée pour ne pas succomber à une suffocation imminente.

Dans les deux poumons, le murmure vésiculaire est affaibli, et en arrière et aux sommets seulement la respiration est soufflée, et il existe des frottements pleurétiques et des râles secs.

Le 20, à ces symptômes pulmonaires s'ajoute une expectoration rare d'abord, abondante ensuite, et à chaque accès de toux, même les plus légers, la bouche s'emplit d'une écume sanglante et visqueuse. Les douleurs articulaires disparaissent complètement.

Le 21, tout empire. Dans les deux poumons en avant et en arrière, on entend des râles secs et sibilants.

La mort survient pendant la nuit du 21 au 22 novembre. L'œdème du poumon, localisé d'abord au sommet gauche, a donc mis huit jours à se généraliser. C'est dans les derniers jours que la fluxion œdémateuse a une marche très rapide, tandis que les phénomènes articulaires suivent une marche décroissante jusqu'à leur disparition complète.

Le cœur n'a rien présenté d'anormal et le souffle d'endocardite a disparu dans les derniers jours.

Obs. VII. — Ici, il est question d'un soldat, ayant eu deux attaques antérieures de rhumatisme, et qui entre à l'hôpital le 8 février 1901 pour une nouvelle attaque datant de 12 jours.

Les articulations des épaules et des genoux sont prises, et il y a, à la pointe, un souffle d'endocardite au premier temps. On note sur toute la hauteur et des deux côtés de la poitrine des râles sibilants disséminés. Tout va bien jusqu'au 14. A cette date, il y a de la dyspnée, des crachats sanguinolents et des râles sibilants disséminés.

Les râles sous-crépitants, localisés d'abord aux deux bases seulement, se généralisent rapidement, et, au bout de quelques heures, la poitrine est envahie par une pluie de râles humides, à petites bulles, occupant toute la hauteur des poumons en avant et en arrière. En même temps, l'expectoration, de sanguinolente qu'elle était, devient spumo-hématique et très abondante. La dyspnée devient extrême.

En présence de ces phénomènes alarmants, on fait une première saignée à 8 heures du soir et on retire ainsi 350 cc. de sang.

Le lendemain à 8 heures du matin, les râles sous-crépitants, quoique très nombreux dans toute la poitrine, le sont cependant moins qu'hier. Les autres symptômes pulmonaires restent les mêmes, et en plus apparaît un élément péricardique (douleurs à la pression des phréniques, souffle systolique, râpeux, superficiel, en pleine région précordiale).

A 11 heures du matin, seconde saignée. On retire 250 cent. cub. de sang. A 5 h. du soir, le malade se calme, les râles sous-crépitants ont beaucoup diminué et sont très rares en arrière et moins nombreux en avant. A minuit, l'amélioration est très notable et le malade ne se plaint que de sa toux fréquente et pénible. Les crachats spumo-hématiques vont, eux aussi, également en diminuant.

Tout rentre, petit à petit, dans l'ordre, et il part au mois de mars en congé de convalescence. Remarquons que, si après la première saignée, le mieux a fait défaut, c'est parce qu'un élément péricardique s'est surajouté tandis que, après la seconde saignée pratiquée à 11 h. du matin, le calme et la diminution des signes alarmants se manifestèrent, dès *5 h. du soir* et l'amélioration est *très notable à minuit*.

Obs. VIII.— Nous avons affaire, ici, à une fille atteinte de rhumatisme articulaire aigu et qui présente, dans le cours de cette maladie, une dyspnée intense et une pluie de râles fins sous-crépitants, s'entendant du sommet à la base des deux poumons. Ces symptômes d'œdème aigu et généralisé du poumon disparurent au bout de deux heures, grâce à une saignée locale (ventouses scarifiées sur le thorax) et à l'administration d'acide carbonique en lavement.

De ces observations, il se dégage ce fait que tous les malades ont déjà présenté des attaques de rhumatisme antérieures, que dans tous les cas on a pu voir la polyarthrite subir plusieurs alternatives de rémission et d'exacerbation et la complication pulmonaire apparaître alors que tout paraissait aller pour le bien du malade.

Dans tous les cas, on a vu les malades atteints d'une cardiopathie. Chez tous, on a trouvé, quand on s'est donné la peine de la chercher, la trilogie symptomatique suivante : dyspnée extrême, expectoration spumo-hématique abondante et, à l'auscultation, pluie de râles sous-crépitants s'entendant dans toute la poitrine.

La dyspnée peut survenir brusquement et atteindre d'emblée son paroxysme (Obs. IV), ou bien elle peut se manifester petit à petit et atteindre progressivement toute

son intensité (Obs. VI) ; enfin, elle peut se confondre avec celle produite par les autres localisations du rhumatisme dans le thorax (Obs. V).

L'expectoration spumo-hématique peut être précédée d'un léger crachement de sang (Obs. IV). Tantôt, cette expectoration peut se résumer en une écume abondante rendue par la bouche et les narines (Obs. IV et V) ; d'autres fois, elle s'accompagne d'une toux légère, quelquefois quinteuse, et vient par flots (Obs. VI et VII). Les crachats ne sont nullement *rouillés* comme ceux de la pneumonie franche, mais renferment bien quelques stries de sang rutilant, pur.

Les râles sous-crépitants peuvent passer inaperçus soit parce que la mort est survenue d'une façon si soudaine, que tout examen de la poitrine a été impossible (Obs. IV), soit aussi, parce que les râles étant peu nombreux, tout ce qui s'interpose entre le poumon qui les produit et la paroi thoracique, empêche de les entendre (Obs. V, épanchement pleural). Dans ce dernier cas, quand l'inondation du poumon par l'œdème est complète, les râles deviennent tellement nombreux et disséminés qu'ils dépassent la zone occupée par l'épanchement et deviennent nettement manifestes à l'oreille qui ausculte le thorax.

Les râles fins, sous-crépitants, à petites bulles, peuvent d'emblée envahir les deux poumons (Obs. VIII) ou bien, et le plus souvent, se localiser d'abord (Obs. VI, VII et peut-être V) et se généraliser rapidement aux deux poumons, ensuite, « comme un flot montant ».

Il est signalé, dans quelques-unes de nos observations, le symptôme appelé « percussion paradoxale » que Hertz a signalé le premier et sur lequel Huchard est revenu dernièrement.

Ce caractère paradoxal de la percussion consiste en une sonorité normale ou exagérée, là précisément où la densité

du parenchyme pulmonaire a augmenté et-où il devrait exister de la matité.

Ce phénomène est dû à l'emphysème pulmonaire qui accompagne ou suit l'œdème aigu du poumon.

A cette triade symptomatique s'ajoutent les signes de l'asphyxie : la face et les lèvres se cyanosent, les extrémités se refroidissent, le cœur devient irrégulier, tumultueux, le pouls petit et lent.

Quand le dénouement est fatal, une pâleur extrême de la face remplace la cyanose et ce contraste frappant ne passe pas inaperçu à l'entourage (Obs. IV, V).

Mais la mort n'est pas la terminaison constante et fatale de cette affection, et dans les cas favorables, la dyspnée se dissipe brusquement, (Obs. VIII) ou graduellement (Obs. VII), les râles sous-crépitants et les crachats spumo-hématiques diminuent petit à petit et le rhumatisme suit son cours, mais il faut savoir que la récidive est possible et même qu'une première atteinte prédispose à une nouvelle.

II

Symptomatologie, Marche, Évolution de la maladie

Si, après avoir analysé nos observations, nous voulons les synthétiser et en faire une étude d'ensemble s'appliquant le plus possible à tous les cas d'œdème aigu du poumon dans le cours d'une attaque de polyarthrite rhumatismale (phase congestive et phase œdémateuse), nous dirons que : comme tout ce qui caractérise les affections d'origine nerveuse, c'est subitement que, jusque-là calme et tranquille, le malade est pris d'une grande difficulté de respirer. La respiration devient rapide, précipitée, et la dyspnée peu à peu, mais vite, acquiert son maximum d'intensité.

Le malade s'assied sur son lit, et, pour permettre à tous ses membres inspirateurs d'entrer en action, il fixe ses bras aux objets qui l'entourent.

Tout peut s'arrêter là et la mort survenir, mais, le plus souvent, quand la complication peut suivre toute son évolution, une toux fréquente qui gêne beaucoup le malade apparaît, toux qui s'accompagne d'une expectoration venant vite à la bouche, abondante. Le liquide, une fois dans le crachoir, est filant, aéré, rosé, très mousseux et renferme beaucoup d'albumine c'est comme le dit de La Harpe (de Genève) une « véritable écume bronchique par transsudation du sérum sanguin ».

La quantité de liquide que le malade projette à chaque expectoration peut être évaluée à deux cuillerées à soupe.

Ces phénomènes morbides allant toujours en croissant, on voit bientôt le visage du malade cyanosé, bouffi, les lèvres sont violacées, les yeux injectés, brillants, les narines se dilatent à chaque instant, tous symptômes indiquant une asphyxie prochaine, et en effet le malade manque d'air et se plaint d'étouffer.

Voilà pour les symptômes fonctionnels.

Les symptômes physiques sont les suivants : à la percussion, rien d'anormal, quelquefois un peu de submatité et la mort peut survenir ; d'autres fois, la maladie suit son cours, la submatité, d'abord localisée, se généralise, enfin la sonorité est exagérée ou normale (percussion paradoxale de Huchard).

A l'auscultation, rien ou quelques râles sibilants généralisés (phase de congestion), le plus souvent, on entend une pluie de râles fins sous-crépitants, tantôt ténus, rappelant les crépitants de la pneumonie, d'autres fois bullaires. Ces râles, d'abord localisés, s'entendent dans toute la poitrine en avant aussi bien qu'en arrière.

Si l'on intervient *énergiquement* et *à temps*, tous ces phénomènes disparaissent petit à petit : la dyspnée diminue, l'expectoration diminue également, les râles disparaissent, et tout rentre dans l'ordre. Mais malheureusement, dans la majorité des cas, les choses marchent d'une façon différente : au bout de quelques heures, quelquefois au bout de quelques minutes, le liquide spumo-hématique envahit les alvéoles pulmonaires, les bronches, la trachée, le larynx, et vient se montrer au niveau de la bouche et des narines. Alors les symptômes asphyxiques commencent à se manifester: cyanose, sueurs profuses, immobilisation du diaphragme, cœur intermittent et arythmique, jugulaires gonflées.

Le malade pâlit et meurt en conservant la lucidité de l'intelligence.

III

Anatomie pathologique

Des observations suivies d'autopsie, que nous avons publiées, nous pouvons dire que l'anatomie pathologique est différente suivant que l'œdème aigu du poumon est à sa première phase (phase de congestion) ou à sa seconde (phase œdémateuse). En effet, dans les observations I, II et III où la mort est survenue alors que l'œdème n'a pas eu le temps d'accomplir toute son évolution, nous trouvons les poumons fortement congestionnés, augmentés de volume, de couleur rouge lie-de-vin, et à la coupe, il ne s'écoule que du sang noir, liquide, mais rien que du sang, la sérosité spumo-hématique « saumonée » manque ; tandis que dans les observations IV, V et VI, où la mort est survenue alors que l'œdème aigu était à sa seconde phase (phase d'œdème), nous trouvons les pou-

mons pleins d'une spume analogue à celle que le malade expectore avant sa mort.

Donc, au point de vue macroscopique, que l'œdème du poumon soit à la phase congestion ou à la phase œdémateuse, on trouve les poumons très volumineux, paraissant à l'étroit dans la cage thoracique. Ils sont rouges, congestionnés, turgescents, érectiles, ne crépitent plus, mais regagnent leur volume normal dès qu'on les comprime.

Un morceau de poumon jeté dans l'eau reste, dans la grande majorité des cas, à la surface du liquide.

Ce qui prouve que toute l'affection n'est qu'une véritable fluxion, et que toute lésion inflammatoire manque.

Les poumons tantôt renferment peu de sang, d'autres fois ils sont « gorgés d'un sang qui s'oxyde rapidement à l'air, il reste parfois rouge vif; à la coupe, on voit sourdre de sa surface, lisse et plane, une sérosité teintée de sang qui s'écoule en bavant, souvent en quantité considérable ».

Enfin, le plus souvent, ils sont envahis par un liquide sanguinolent, spumeux, abondant.

Au point de vue microscopique, voici ce que dit Teissier dans son rapport au Congrès de 1900 : « Ces altérations ont été décrites avec un luxe de détails et une précision remarquable par le professeur Renaut et son élève Honorat, aux travaux desquels il ne reste rien à ajouter.

Renaut met soigneusement en lumière les deux phases successives par lesquelles passe systématiquement la fluxion œdémateuse :

1° La *phase transsudative*, la première en date, pendant laquelle on peut observer sur les préparations microscopiques, les capillaires alvéolaires comprimés et aplatis par le liquide transsudé, et les lymphatiques gorgés de globules rouges et blancs, dont quelques-uns peuvent avoir déjà pénétré le liquide intra-alvéolaire, et :

2° La *phase diapédétique*, trahissant des altérations plus avancées ou plus anciennes ; elle correspond à l'envahissement de l'exsudat par les hématies et les leucocytes et s'accompagne le plus souvent d'une large desquamation de l'endothélium alvéolaire qui se trouve *balayé*».

L'hyperhémie intense et brusque (von Basch et Grossmann) ou bien cet exsudat qui remplit les alvéoles, fait que le poumon augmente de volume, devient turgescent et érectile.

L'hyperhémie intense (première phase de l'œdème) diminue le calibre des bronchioles capillaires et produit une gêne extrême de la respiration.

L'affection arrivant à sa deuxième période, on voit l'œdème envahir et détruire tout sur son passage, rompre les cloisons alvéolaires et comprimer les vaisseaux de l'hématose, de là une dyspnée due au manque d'air et au défaut de la fonction de l'hématose.

CHAPITRE III

Diagnostic.

La gravité de l œdème aigu généralisé repose non seulement sur la cause qui a donné lieu à son apparition, mais encore sur la rapidité avec laquelle l'on pose le diagnostic et l'on institue une thérapeutique logique et énergique.

L'intérêt de cette affection réside dans son apparition soudaine et brutale, dans son extrême gravité et, comme le dit Huchard, dans « la possibilité d'une thérapeutique active et favorable, quand on sait reconnaître de bonne heure cette complication redoutable, et qu'on ne la confond pas avec d'autres états morbides ».

Aussi, doit-on, dès le début, poser d'une façon précise le diagnostic et écarter vite toutes les causes qui peuvent simuler le « coup d'œdème » aigu du poumon.

Le diagnostic est le plus souvent facile, et quand, dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, on voit survenir une dyspnée intense, de l'expectoration spumo-hématique abondante, une pluie de râles sous-crépitants se percevant dans tout le thorax, l'embarras n'est pas permis, le diagnostic d'œdème aigu s'impose. En effet, avec quelle autre maladie pourrait-on le confondre ?

Avec une *embolie pulmonaire*, surtout quand il y a chez le rhumatisant, comme la chose est fréquente, une phlébite. Les symptômes fonctionnels sont communs aux deux mala-

dies : début brusque, dyspnée violente et terminaison fatale.

Mais, dans l'embolie pulmonaire, nous n'avons pas cette expectoration spumo-hématique si caractéristique de l'œdème aigu ; nous n'avons pas non plus cette pluie de râles fins, sous-crépitants généralisés même à une période avancée de l'embolie, car alors la congestion et l'œdème sont localisés et non généralisés.

Enfin, l'embolie pulmonaire donne le type de dyspnée *sine materiâ*. Le besoin de respirer est extrême et persiste alors même que l'air pénètre librement dans les poumons et que les inspirations sont profondes.

On pourrait confondre l'œdème aigu du poumon avec l'*asthme vrai*, mais, entre autres caractères différentiels, nous avons, dans cette dernière affection, absence de crachats spumo-hématiques, présence de crachats perlés, avec cristaux de Charcot Leyden, caractéristiques de l'asthme, à la fin de la crise.

Dans l'asthme, les râles sous-crépitants de l'œdème aigu du poumon font défaut, et il y a souvent des râles de bronchite chronique concomitante.

La dyspnée elle-même n'a pas les mêmes caractères dans les deux affections. On n'observe pas dans l'asthme 40 ou 50 respirations par minute comme dans l'œdème aigu du poumon, le nombre des respirations est moindre qu'à l'état normal, l'expiration est trois ou quatre fois plus prolongée que l'inspiration, ce qui n'arrive jamais dans le cas d'hémo-œdème pulmonaire.

Si nous avons insisté un peu sur le diagnostic différentiel de ces deux affections, c'est parce que le traitement n'est pas du tout le même et tandis que l'expectation est possible dans l'asthme, dans l'hémo-œdème, au contraire, elle serait funeste au malade.

En présence de la dyspnée de l'œdème aigu du poumon, on pourrait se demander si on n'a pas affaire à une *asystolie*, à ce qu'on a improprement appelé *asthme cardiaque*. Mais alors il y aurait de l'œdème des membres inférieurs, de la congestion du foie, de la douleur à la percussion de cette glande et d'autres symptômes de l'asystolie qui manquent dans l'œdème aigu du poumon. Quand l'asystolie est localisée au territoire pulmonaire seulement, nous pouvons quand même faire le diagnostic différentiel, car l'expectoration « saumonée » manque dans l'asystolie localisée aux poumons, tandis que les râles gros de cette dernière affection manquent dans l'œdème aigu des poumons.

Il y a bien d'autres symptômes différentiels, comme la présence possible, dans l'œdème aigu du poumon, de la percussion paradoxale de Huchard, l'arythmie cardiaque et ses symptômes particuliers de l'asystolie, etc., etc., mais nous ne voulons pas insister davantage, l'erreur de diagnostic offrant peu d'inconvénients, les deux maladies étant passibles du même traitement, c'est-à-dire de la saignée.

Pour ce qui est du diagnostic différentiel entre le mal de Bright et l'œdème aigu du poumon, nous tiendrons le même raisonnement d'autant plus que ce diagnostic est impossible le plus souvent ; le mal de Bright pouvant se compliquer du « coup d'œdème pulmonaire », ainsi que l'a montré M. Dieulafoy.

La saignée convient aussi bien à l'œdème aigu du poumon qu'au mal de Bright.

Comme on le voit, le diagnostic est souvent facile ; mais il ne faut pas croire que le « coup d'œdème » s'accompagne toujours de la triade symptomatique : dyspnée intense, expectoration « saumonée » abondante, et râles sous-crépitants fins, disséminés dans toute la poitrine. Il faut compter avec les cas, rares à la vérité, où l'expectoration caracté-

ristique n'existe pas, où les râles fins, disséminés, manquent soit parce que l'on a affaire à l'un de ces cas où la congestion du poumon n'a pas eu le temps d'évoluer et de se changer en œdème, soit aussi parce que d'autres affections les masquent et empêchent de les entendre. En pareil cas, le diagnostic est difficile et le doute peut exister, mais il ne faut pas perdre de temps et il faut intervenir. Il faut se comporter comme si on se trouvait en présence d'un hémo-œdème aigu, agir, et agir vite, faire une saignée, car de cette intervention et de sa rapidité dépendra la vie du malade.

Et, à ce propos, nous partageons absolument l'opinion de Houdé, quand il dit : « Toutes les fois qu'il y aura lieu d'hésiter, nous croyons qu'il faudra se comporter comme s'il s'agissait d'une congestion, par la raison que les moyens employés contre celle-ci ne seraient point nuisibles si l'on se fût trompé..., tandis que la réciprocité ne serait point vraie ».

CHAPITRE IV

Pronostic

Après ce que nous savons de la redoutable complication du rhumatisme articulaire franc qu'est l'œdème aigu du poumon, y a-t-il lieu d'insister sur son pronostic ? Nous ne le pensons pas. Le pronostic en est très sombre, la mort est la règle, la guérison l'exception.

Le dénouement fatal est la règle et une part doit en être attribuée à ce qu'on méconnaît souvent cette affection dans le cours du rhumatisme aigu, peut-être parce qu'elle est très rare (nous n'avons pu trouver dans les ouvrages que nous avons pu lire que 5 cas typiques de mort et un seul de guérison).

Une autre cause de cette mortalité effrayante est due à ce que l'affection frappe d'une façon foudroyante le malade et le tue avant que l'on ait eu le temps de mettre en usage les remèdes nécessaires.

Enfin, une troisième cause de la léthalité fréquente provient du médecin ou plutôt de son tempérament peu interventionniste. Le diagnostic est fait, le seul traitement rationnel, celui qui doit primer tous les autres, la saignée enfin est différée par le praticien, à cause de l'anémie qui existe presque toujours dans le rhumatisme articulaire aigu, on a recours à des palliatifs, et pendant ce temps le malade asphyxie, et quand le médecin veut enfin intervenir par la saignée il est trop tard ; l'œdème ayant déjà détruit tout sur

son passage, rompu les cloisons alvéolaires du poumon, comprimé les vaisseaux de l'hématose !

Il faut le savoir et Huchard a beaucoup insisté sur ce point : la guérison de cette terrible complication du rhumatisme aigu dépend d'une thérapeutipue énergique et surtout de l'époque de l'affection à laquelle on met en usage le traitement; en d'autres termes, le pronostic est subordonné à la thérapeutique et au diagnostic, et pour ce qui est de ce dernier il ne serait pas inutile (l'œdème aigu du poumon se localisant souvent avant de se généraliser), il ne serait pas inutile, disons-nous, de rappeler le précepte pratique que donne Chomel, à savoir qu'il faut de temps en temps, dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, ausculter et percuter les régions thoraciques qui correspondent aux poumons comme on ausculte et on percute celles qui correspondent au cœur.

CHAPITRE V

Pathogénie

La pathogénie de toutes les affections en général, et celle de l'œdème aigu du poumon en particulier, est très importante à connaître parce que, ainsi que l'a dit Bouchard [1], « l'avenir appartient à la thérapeutique pathogénique. »

C'est ce qu'avait très bien compris la vieille Ecole Montpelliéraine, qui voulait qu'on s'adressât à la cause des maladies pour les combattre, en vertu de l'axiome :

Sublatâ causâ, tollitur effectus.

Aujourd'hui, on tend à revenir aux idées de l'Ecole de Montpellier; et, pour ce qui est de l'œdème aigu du poumon dans le rhumatisme articulaire franc, nous verrons dans le chapitre Traitement qu'avec la théorie pathogénique allemande ou mécanique, toute une nouvelle thérapeutique prit naissance.

Le rhumatisme articulaire franc étant une maladie infectieuse, il faut, croyons-nous, pour nous rendre compte de la pathogénie de l'œdème aigu du poumon au cours de cette maladie, passer en revue toutes les théories émises jusqu'à présent pour expliquer l'apparition de cette redoutable complication dans le cours des autres maladies infectieuses.

[1] Bouchard, préface des Nouveaux Eléments de thérapeutique par Nothnagel et Rossbach, Paris 1880.

Nous n'allons qu'énoncer toutes ces théories, nous réservant d'en adopter une qui puisse expliquer les cas qu'il nous a été donné d'observer.

Ces théories sont nombreuses, mais, à l'exemple de Miécamp, on peut les ramener au nombre de trois :

1° La théorie mécanique ;
2° La théorie infectieuse ou toxi-infectieuse ;
3° La théorie nerveuse ou angionévrotique.

Mais, avant de commencer l'énoncé de ces théories, disons que dans l'œdème aigu du poumon il y a à considérer 2 phases bien distinctes : la première ou phase de congestion pulmonaire, et la seconde ou phase d'œdème pulmonaire ; la première peut exister seule ; tandis que la seconde est toujours précédée de la phase congestive.

I. Théorie mécanique. — *a*) On pourrait l'appeler la théorie de la *crampe du cœur* de Grossmann.

Grossmann et Basch, expérimentant sur les animaux les effets de la muscarine, constatèrent que ce poison produisait un spasme du muscle cardiaque plus accentué du côté gauche, et une énorme hypertension pulmonaire allant jusqu'à l'œdème aigu du poumon. Ils virent aussi que la tension du sang augmenta beaucoup dans l'oreillette gauche, et diminua dans le système artériel général.

Les mêmes phénomènes s'étant produits à la suite d'un obstacle brusque aortique ou cardiaque, ils conclurent que l'intoxication muscarinique agissait en produisant une *crampe du cœur* plus accentuée du côté gauche ; crampe qui élevait la pression sanguine dans l'oreillette gauche, dans l'artère pulmonaire, dans le système veineux général, avec une hypotension dans le ventricule gauche et dans le système artériel général.

Cette congestion pulmonaire est si intense qu'elle peut aller jusqu'à produire de l'hémo-œdème du poumon.

Grossmann et Basch prétendent que les œdèmes du poumon, dans toutes les maladies susceptibles de les produire, reconnaissent la même pathogénie, c'est-à-dire crampe du cœur avec hémo-œdème consécutif produits *mécaniquement*.

Sans vouloir discuter cette théorie — ce qui nous entraînerait trop loin et inutilement puisque Miécamp l'a bien développée dans sa thèse inaugurale — disons que cette théorie conviendrait très bien aux maladies infectieuses, si l'on tenait compte de cette assertion formulée par Charrin dans le Traité de Médecine de Brouardel et Charcot, à savoir que certaines bactéries saprophytes peuvent sécréter certaines toxines, au nombre desquelles se trouve la muscarine.

b) Une variante de cette théorie est celle de Frœntzel, Conheim et Welsch, qui, tout en admettant l'origine mécanique de l'hémo-œdème pulmonaire, s'écartent de l'opinion de Grossmann, par ce fait que l'obstacle mécanique au cours du sang n'est plus une crampe du cœur, mais, au contraire, une paralysie du cœur gauche ; paralysie produite par l'intoxication muscarinique et pouvant être produite dans les maladies infectieuses par les toxines microbiennes ou autres. La défaillance du ventricule gauche et le bon fonctionnement du ventricule droit font que le sang, arrivant presque normalement dans les poumons, et ne trouvant pas à s'écouler par le ventricule gauche, surdistend les capillaires pulmonaires, et produit de l'œdème pulmonaire avec hypotension dans le système artériel général et hypertension dans l'oreillette gauche, dans les capillaires pulmonaires et dans tout le système veineux général.

II. Théorie toxique ou toxi-infectieuse. — Cette théorie a été émise surtout pour expliquer les œdèmes pulmonaires

survenant très fréquemment chez les brightiques : sous l'influence de la fermeture du rein, il s'accumule dans l'organisme des matières toxiques, parmi lesquelles une substance vaso-dilatatrice semblable à celle que Bouchard a décelée dans l'urine de certains urémiques. Ce poison agissant, soit sur les extrémités nerveuses, soit sur le centre vaso-moteur du poumon, soit enfin, et sur les extrémités nerveuses et sur le centre vaso-moteur, produit une vaso-dilatation des vaisseaux pulmonaires pouvant aller jusqu'à l'œdème aigu de ce viscère. Mais cette théorie peut être généralisée et nous pourrons y faire rentrer toutes les infections et toutes les intoxications.

III. Théorie nerveuse ou angionévrotique. — Avant d'exposer cette théorie, il nous paraît utile de dire quelques mots de la physiologie de l'appareil nerveux du poumon, ou plutôt de citer les conclusions essentielles du très important mémoire de Fr. Franck.

Ces conclusions sont les suivantes, que nous trouvons ainsi citées dans la thèse de Miécamp :

1° La vaso-motricité du réseau sanguin pulmonaire est régie par le grand sympathique (ganglions thoraciques supérieurs) ;

2° L'excitation centrifuge des nerfs pulmonaires, émanant du ganglion thoracique supérieur, amène une vaso constriction du poumon, caractérisée par une augmentation de pression dans l'artère pulmonaire en opposition avec une dépression dans l'oreillette gauche.

3° Le sympathique d'un côté agit, sinon exclusivement, du moins d'une façon nettement prédominante, sur le poumon du même côté ;

4° Le sympathique cervical ne paraît pas contenir de fibres vaso-motrices pulmonaires ; celles-ci passent par les

ganglions thoraciques inférieurs et proviennent de la moelle dorsale, principalement des deuxième et troisième racines.

Huchard a fait sienne cette théorie :

Pour lui, l'œdème aigu du poumon est toujours produit par un réflexe qui part d'une aortite subaiguë ou latente ou bien d'une périaortite.

L'irritation du pneumogastrique par cette lésion va, par la voie centripète, au bulbe et se réfléchit ensuite sur le sympathique par la voie centrifuge. Il en résulte une vaso-dilatation ou plutôt, comme paraissent le démontrer les expériences et les tracés de Fr. Franck, une vaso-constriction des vaisseaux de l'hématose d'abord, et, secondairement, une vaso-dilatation *durable*, puisque la cause qui produit le réflexe est durable.

Cette vaso-dilatation produit une congestion pulmonaire brusque et intense qui élève la tension de la pulmonaire. Le ventricule droit, ayant à lutter contre cette hypertension de la pulmonaire, s'hypertrophie, et alors s'il ne fléchit pas, s'il suffit à sa tâche, l'œdème pulmonaire est évité, mais si au contraire pour une raison ou pour une autre il faiblit, l'hémo-œdème survient rapidement. De sorte que, comme le dit Huchard, « ce n'est pas l'insuffisance du ventricule gauche qu'il faut incriminer, mais celle du ventricule droit ».

La même théorie nerveuse, en changeant le point de départ du réflexe, peut être appliquée à ces cas d'œdème aigu du poumon survenant à la suite d'une pleurésie comme l'a démontré Teissier au récent Congrès de Paris.

Ici le point de départ du réflexe est pleural.

Dans un cas de Falk, le point de départ est cardiaque, il peut être aussi péricarditique, bronchitique ou autre.

En somme, toutes les maladies cardiaques et pleuro-pulmonaires peuvent être le point de départ de ce réflexe.

Voici donc brièvement énoncées toutes les théories pouvant expliquer l'œdème aigu du poumon dans les maladies infectieuses.

Laquelle de ces théories adopter pour le besoin de notre cause ?

Nous croyons que les partisans de chacune de ces théories qui prétendent expliquer avec une seule d'entre elles tous les cas d'œdème pulmonaire sont trop exclusifs.

Pour nous, nous dirons avec Miécamp que : « des causes très complexes s'associant pour la production du phénomène pulmonaire, il est souvent difficile de démêler l'élément pathogénique primordial et, partant, de se résoudre avec raison pour une délimitation ou pour une autre. »

Nous pensons qu'il faut faire intervenir plusieurs théories pour expliquer l'hémo-œdème de notre observation V.

En effet, ici nous trouvons un élément infectieux, le rhumatisme articulaire aigu, plusieurs points de départ du réflexe, pleurésie double, péricardite et endocardite, sans trouver cependant aucune trace d'aortite. Enfin, il y aurait à tenir compte de la thoracentèse faite le matin du jour qui a été fatal pour le malade, mais nous éliminons d'emblée cette dernière cause, parce que l'œdème consécutif à la thoracentèse arrive *aussitôt ou peu après* la ponction.

En effet, dans les rares cas (Dieulafoy dit, en 1898, dans son *Manuel de pathologie interne*, qu'il n'en connaît que six) de mort par œdème aigu du poumon consécutif à la thoracentèse, les malades ont été emportés *en dix minutes* (cas de Girard[1]), *en un quart d'heure* (Gombault[2]), *en quelques minutes* (cas de Legendre[3]), *très rapidement* (cas de Du-

[1] Girard ; Gaz. des hôpitaux 1864 nº 55.

[2] Gombault ; Th. de Terillon, Paris 1875, pag. 52.

[3] Legendre ; Gaz. des hôpitaux, 30 janvier 1875.

montpallier[1]), *en quatre heures* (cas de Béhier et Liouville[2]), *en deux heures* (Bouveret[3]). Notre malade ne succomba que plus de 9 heures après la ponction et, loin de présenter des phénomènes pulmonaires, immédiatement après la thoracentèse comme dans les cas cités plus haut, a senti un grand bien-être jusqu'à midi ; c'est à cinq heures du soir seulement que l'interne de garde entendit la pluie de râles fins, sous-crépitants, indice de l'œdème aigu du poumon. Evidemment, ce n'est pas là l'allure de l'hémo-œdème survenant après la piqûre de la plèvre. Nous ne nous arrêterons pas davantage et nous dirons que la thoracentèse n'est pour rien dans la pathogénie de cet œdème aigu.

Nous n'incriminerons pas davantage la piqûre de la plèvre, comme point de départ du réflexe, parce que les phénomènes pulmonaires ne se sont déclarés que longtemps après la ponction, et parce que, enfin, nous avons avec la pleurésie double et l'endopéricardite assez de points de départ du réflexe pour ne pas en ajouter un autre *.

[1] Dumontpallier ; Soc. de biologie 1875.

[2] Béhier et Liouville ; Soc. de biologie 1883.

[3] Bouveret ; France médicale 1878.

---

* Nous voulons attirer maintenant l'attention sur le fait qui suit : MM. Teissier et Guinard ayant réalisé l'œdème aigu du poumon à l'aide de l'injection intra-veineuse de salicylate de méthyle, nous avons à nous demander — tout en sachant qu'il ne faut pas conclure de l'animal à l'homme — si l'œdème aigu du poumon de deux malades qu'il nous a été donné d'observer, ne reconnaît pas la même origine, l'intoxication par ce poison, qui a été employé en badigeonnage. Nous ne le pensons pas, et, si nous avons soulevé cette hypothèse, c'est pour attirer l'attention sur cette tendance fâcheuse qu'ont les praticiens à employer cette substance *larga manu*. Tandis qu'il y a quelques années on employait le salicylate

Nous croyons que, pour comprendre l'œdème aigu du poumon du malade qui fait l'objet de notre observation V, les théories infectieuse, nervéuse et mécanique, nous sont nécessaires :

D'une part, les toxines du rhumatisme, encore inconnues, ont pu agir en excitant les terminaisons nerveuses du pneumogastrique et le centre pulmonaire vaso-moteur, et, d'autre part, les lésions pleurétique, péri et endocarditique, ont irrité le plexus nerveux pulmonaire.

Toutes ces excitations ont fortement impressionné le bulbe et se sont réfléchies par la voie centrifuge sur le sympathique, qui a produit la congestion et l'œdème pulmonaire après insuffisance de l'oreillette droite.

Pour expliquer l'Obs. VII nous adoptons la même théorie névro-infectieuse ; ici le point de départ du réflexe étant une ancienne endocardite mitrale (souffle d'insuffisance mitrale).

Dans presque toutes les autres observations, nous retrouvons un élément toxi-infectieux (Rhumatisme), un élément nerveux (pulmonaire ou cardiaque) et quelquefois un élément mécanique (hypertrophie du cœur).

Dans la première observation, nous ne retrouvons que l'élément toxi-infectieux seulement.

Bien que nous jugions suffisante cette pathogénie telle que nous l'avons énoncée plus haut, nous pensons qu'il ne serait pas inutile de se demander s'il y a lieu d'admettre,

---

de méthyle par gouttes, sans jamais dépasser le nombre de 20, aujourd'hui on dépasse 5 grammes par badigeonnage. Nous pensons donc qu'à l'avenir il faudra être plus avare dans l'emploi de cette substance, qui a pu produire expérimentalement de l'œdème aigu du poumon, et dont nous ne connaissons, somme toute, qu'insuffisamment le mode d'action.

avec Teissier et Miécamp, que : « si la vaso-dilatation joue un *rôle primordial* dans la physiologie pathologique de l'hémo-œdème du poumon, elle n'est pas, par elle-même *suffisante* et que la transsudation, pour se produire, nécessite des modifications préalables dans la nutrition cellulaire du domaine congestionné ».

En effet, pour ces auteurs, la théorie mécanique seule, et la théorie nerveuse seule, telles que nous les avons exprimées, ne peuvent produire que de la congestion pulmonaire (1er degré de l'œdème) ; mais, pour que la transsudation, l'œdème se déclare, il faut que l'organisme soit *taré*, soit par une infection, soit par une intoxication (mal de Bright, diathèse, auto-intoxications, dyspepsies, etc.), soit par toute autre cause susceptible de produire des modifications osmotiques des liquides se trouvant de chaque côté du septum vasculaire du poumon, ou bien des variations de perméabilité de ce septum reconnaissant pour cause :

1° L'altération, par les poisons exogènes et les toxines, des liquides qui le baignent de part en part (sang et liquides interstitiels) ;

2° Les éraillures du septum vasculaire survenues à la suite des variations brusques de pression que produise l'hyperhémie intense ;

3° Les troubles trophiques de ce même septum.

L'analyse minutieuse de tous les cas d'œdème aigu du poumon (d'œdème fluxionnaire, nous entendons) n'est pas faite, il faut l'avouer, pour ébranler cette façon de penser, car, *dans presque toutes les observations*, l'on trouve une infection, une intoxication ou une toxi-infection, comme cause prédisposante et un élément nerveux produisant par action réflexe une hyperémie intense des poumons qui devient la cause déterminante de l'œdème aigu.

Nous disons dans *presque toutes les observations*, car nous ne

pensons pas qu'il faille dire, avec M. Teissier, que «de quelque côté qu'on se retourne, à quelque catégorie d'œdème aigu que l'on s'adresse, on retrouve *partout* et *toujours* la même trilogie des conditions génératrices, à savoir : la toxi-infection, les accidents nerveux et les troubles mécaniques ».

En effet, dans notre observation I, l'autopsie a pu montrer que le cœur n'était pas hypertophié, que l'endocarde était absolument indemne ainsi que les orifices et les valvules. Rien du côté de la plèvre, du péricarde ou de l'aorte pouvant expliquer l'intervention de l'élément nerveux dans la pathogénie de cette affection. Il semble que dans cette observation le rhumatisme ait agi sans le concours d'une lésion de l'appareil circulatoire central ou pleuro-pulmonaire, que les toxines du rhumatisme seules coupables aient mis l'organisme en état «d'imminence d'œdème» qu'elles aient agi soit directement sur le centre respiratoire, soit indirectement sur les extrémités nerveuses du pneumogastrique pour produire par action réflexe la congestion aiguë du poumon (premier degré de l'œdème).

Que si l'œdème caractérisé par l'expectoration spumo-hématique ne s'est pas produit, c'est parce que la complication n'a pas eu le temps de se développer, la mort étant survenue rapidement (une heure après le début de l'affection), alors qu'il était à son premier stade, à la phase congestive.

En résumé (et c'est là l'idée que nous nous faisons de la pathogénie de cette affection), dans la pathogénie de l'œdème aigu du poumon dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, il y a à tenir compte de deux éléments : un élément *prédisposant* et un élément *déterminant*. L'élément *prédisposant*, c'est l'infection rhumatismale ou plutôt la toxi-infection rhumatismale (M. le professeur Teissier ayant fait remarquer avec raison que dans le rhumatisme l'infection se

complique souvent de l'auto-intoxication manifestée par l'albuminurie, presque constante dans tous les cas). Cette toxi-infection par les modifications osmotiques qu'elle est susceptible de produire, met l'organisme «en imminence d'œdème». *L'élément déterminant* est toujours un réflexe ayant pour point de départ l'irritation du pneumogastrique ou du centre respiratoire, produite, soit par une lésion endo-péricardo-pleurétique, aortique ou périaortique, soit par l'action directe (centre respirat.) ou indirecte (vague) des toxines encore inconnues du rhumatisme, soit enfin par ces deux causes combinées.

Cette irritation se réfléchit par la voie centripète sur le sympathique, qui, à son tour, produit une hyperhémie intense des poumons. Cette congestion constitue le premier degré de l'œdème. La mort peut survenir avant que l'affection ait eu le temps de se développer. La résolution du mouvement fluxionnaire peut se faire également d'une façon spontanée, avant l'apparition de l'œdème (2e phase).

Le plus souvent, à cette hyperhémie succède une exsudation séreuse intra et extra-alvéolaire, c'est la 2e phase, la phase œdémateuse.

CHAPITRE VI

Traitement

L'étude pathogénique nous a montré qu'il y a à tenir compte de trois facteurs dans la production de l'œdème aigu du poumon :

I. Un élément infectieux ou toxi-infectieux (rhumatisme),

II. Un élément nerveux (réflexe).

III. Un élément mécanique (congestion et hypertension pulmonaire).

Les indications thérapeutiques découleront de ces trois facteurs pathogéniques.

I° A l'élément toxi-infectieux on opposera le traitement du rhumatisme : on donnera le médicament qui est devenu véritablement le spécifique du rhumatisme articulaire aigu, on donnera du salicylate de soude ; on pourra prescrire de l'antipyrine et des badigeonnages des articulations atteintes avec un liniment approprié. Nous n'insisterons pas davantage sur le traitement du rhumatisme aigu, car ce n'est pas de ce côté que nous trouverons la thérapeutique énergique et rapide à opposer à cette redoutable complication qui fait l'objet de ce travail.

II° Le rôle pathogénique que joue le système nerveux et surtout le plexus du cœur, a fait préconiser la révulsion du plexus cardiaque. Cette même intervention de l'élément nerveux a fait recommander la galvanisation du pneumogas-

trique. Nous ne savons pas au juste ce que cette pratique a donné.

III° Elément mécanique. — Que l'on admette, avec Grossemann, la crampe du ventricule gauche, avec Welsch, l'insuffisance de ce même ventricule gauche, avec Huchard, l'insuffisance du ventricule droit, on se trouve toujours en présence d'un cœur qui ne suffit plus à sa tâche, qui est épuisé; régulariser ce cœur pour que le muscle cardiaque recouvre son énergie, et pour que la circulation du sang reprenne son cours, c'est l'indication première qui se dégage de cette théorie mécanique. Or, les moyens à opposer à un cœur qui fléchit, sont les stimulants de sa contractilité, la digitale et la caféïne par exemple, et les moyens qui diminuent son travail, en diminuant l'excès de la tension veineuse, en supprimant dans la mesure du possible le « barrage » provoqué par la congestion et par l'œdème.

Nous ne pouvons employer la digitale, qui, comme on le sait, n'agit que vingt-quatre heures après son administration, car, il ne faut pas l'oublier, ce qui importe avant tout, en présence de phénomènes graves de l'œdème aigu du poumon, pouvant entraîner la mort en quelques minutes, c'est la rapidité du traitement. Et nous dirons avec Houdé : « Tout procédé qui ne tend point à ce but doit n'être qu'accessoire ». Pour la même raison, les interventions les plus hardies doivent être permises. Nous pouvons utiliser la caféïne,

Les moyens qui peuvent être employés pour diminuer le travail du cœur sont :

1° Les émissions sanguines : saignées générale et locale ;

2° Le nitrite d'amyle ;

3° La ponction du ventricule droit ;

4° La trachéotomie suivie de l'aspiration du liquide spumo-hématique.

Passons en revue ces agents thérapeutiques.

1° Emissions sanguines. — a) *Saignée générale.* — La saignée générale s'adresse non seulement à la complication redoutable du rhumatisme aigu, mais peut-être aussi à la maladie rhumatisme elle-même. Elle s'adresse à la *quantité* et à la *qualité* du sang du rhumatisant. Tous les autres moyens ne doivent venir qu'après la saignée, « qui doit toujours rester la suprême ressource. »

En effet, après la saignée, nous voyons l'œdème et les râles sous-crépitants qui en sont la manifestation, diminuer, la dyspnée décroître, le calme se rétablir, et tout danger de mort conjuré. Et tout cela est obtenu rapidement et en l'espace de quelques heures. Nul doute pour nous que la saignée ait joué un grand rôle dans la terminaison heureuse de l'affection du malade qui fait l'objet de notre Obs. vii. Nous pensons également que la saignée était indiquée chez le malade qui fait l'objet de l'Obs. v, malgré sa pâleur et son anémie.

L'anémie et la pâleur de la face ne doivent pas être des contre-indications à la saignée, dans l'œdème aigu du poumon. Et à ce sujet voici ce que disent des voix plus autorisées que la nôtre : « Dans ces cas, si graves en apparence comme en réalité, dit M. Huchard, une décision prompte, énergique et urgente s'impose : il faut ouvrir aussitôt largement la veine, sans crainte de la syncope et malgré l'aspect blafard du malade ; car ce n'est pas la syncope qui le menace, c'est l'asphyxie..... »

M. le professeur Teissier, de Lyon, n'est pas moins catégorique : « C'est elle (l'expérience clinique) qui a montré, en effet, dit-il, que la saignée est le moyen de choix à opposer à cette complication redoutable, moyen suprême, capable de conjurer l'issue fatale dans les cas parfois les plus graves, à condition toutefois qu'on le mette en œuvre de bonne heure, sitôt le diagnostic porté. Mais il faut bien reconnaître

qu'ici l'expérience clinique se trouve absolument d'accord avec nos conceptions étiologiques et pathogéniques et surtout avec l'idée de la toxhémie préalable que nous considérons comme la cause indispensable du coup d'œdème pulmonaire aigu. Tous les praticiens sont d'accord sur ce point, que la saignée peut et doit être pratiquée malgré la faiblesse apparente du pouls, ses irrégularités et la pâleur souvent extrême du malade ; il faut procéder largement et soustraire en moyenne de 300 à 400 gram. de sang. »

b) Les saignées locales, les ventouses scarifiées appliquées en grand nombre sur le thorax, peuvent rendre des services, elles agissent comme la saignée générale mais en petit. Elles seront plus facilement acceptées que la saignée générale par certains médecins et surtout par certaines familles, car, avec elles il n'y a pas lieu le plus souvent de se préoccuper de l'état général du malade, sauf quand il y a hémophilie.

c) Nous plaçons à côté des saignées les ventouses sèches bien qu'il n'y ait pas, à proprement parler, de suffusion sanguine à l'extérieur. Leur mode d'action est le même : elles décongestionnent les régions sur lesquelles on les applique. On les appliquera donc en grand nombre sur le tronc et même sur tout le corps.

2° Le nitrite d'amyle. — Le nitrite d'amyle produit, on le sait, une vaso-dilatation périphérique intense. Son emploi était tout indiqué dans l'œdème aigu du poumon, puisque le but à atteindre, c'est la décongestion du poumon et la diminution du travail du cœur. Mais on s'est buté contre ce fait que, le poison nitrite d'amyle est capable de produire ce même hémo-œdème qu'il devait combattre. Ici « la médication devient complice de la maladie », comme dit Huchard.

C'est pour remédier à cet inconvénient que Winckler[1] préconisa récemment le *nitrite d'amyle oxycarboné*, poison n'ayant aucune influence sur la circulation pulmonaire, tout en conservant les avantages du nitrite d'amyle, c'est-à dire la production de la vaso-dilatation périphérique.

« Il est possible, dit M. le professeur Teissier, en parlant de ce médicament, que dans l'avenir on puisse tirer d'excellents effets de ce genre d'intervention. Pour le moment, la difficulté de se procurer un pareil produit rend les essais très difficiles et ne permet guère d'apprécier utilement le procédé ».

3° La ponction du ventricule droit. — Dans une maladie aussi grave qu'est l'œdème aigu du poumon, il est permis d'avoir recours aux interventions les plus hardies, c'est pourquoi nous signalons la ponction de l'oreillette droite faite au niveau du quatrième espace intercostal droit au moyen d'une fine aiguille. Le but de cette thérapeutique, c'est de décongestionner brusquement le cœur droit excessivement distendu. Cette ponction a été faite avec succès par Wisbrok, par Lévy et trois fois par Dana (1885).

4° La trachéotomie suivie de l'aspiration du liquide spumo-hématique. — Un autre procédé qui a donné des résultats entre les mains de Sahli, c'est la trachéotomie suivie de l'aspiration du liquide spumo-hématique qui produisait une véritable suffocation.

Toujours en se basant sur la pathogénie de cette affection et sur la production de la muscarine, dans toutes les maladies infectieuses, muscarine qui, on le sait, est la cause

[1] Winckler ; Ueber die nach Sättigung des amylnitris mit Kohlenoxyd auftretende Aenderung des Amylnitritwirkung. (Zeitch. f. klin. med. 1898 XXXVI 1-25.

unique de la crampe du cœur et de l'hémo-œdème pulmonaire, pour Grossmann, on a espéré un moment trouver le médicament spécifique, dans l'emploi de l'atropine.

L'atropine, antidote bien connu de la muscarine, a donc été employée contre l'œdème aigu du poumon. Mais, comme le dit Teissier, « on a renoncé à l'emploi de cet alcaloïde, car il n'a donné que des résultats négatifs, en tous cas insignifiants ».

Nous ne voulons point terminer ce chapitre intéressant sans parler de l'acide carbonique dans le traitement de l'œdème aigu du poumon, dans le rhumatisme articulaire franc. L'acide carbonique, administré par la voie rectale, suivant la méthode de Bergeron, a donné des résultats remarquables à M. Teissier dans le cas de guérison qui fait l'objet de notre Obs. VIII.

Il est possible, comme le pense Teissier, que l'acide carbonique ait pu agir sur le centre respiratoire, augmenter la ventilation pulmonaire, entretenir l'hématose et permettre à la malade de bien se tirer de sa crise.

Nous avons tenu à passer en revue presque tout ce qui a été préconisé pour combattre l'hémo-œdème aigu du poumon. Chaque méthode compte à son actif plusieurs cas de guérison, mais il en est une qui doit primer toutes les autres, qui a fait ses preuves et sur laquelle nous avons insisté à dessein, c'est la saignée. C'est elle qui doit se présenter la première à l'esprit du praticien toutes les fois qu'il se trouve en présence d'une pareille complication.

C'est d'elle que dépendra souvent le salut du malade. « Voilà donc, comme le dit Huchard, un pas de plus vers la réhabilitation de la saignée ». On peut et on doit associer les ventouses scarifiées, les ventouses sèches, le CO^2 en lavement, mais, nous ne saurons assez le répéter, c'est par la saignée

qu'il faut commencer, les autres moyens doivent venir après elle.

De même que la saignée constitue la grande indication de l'œdème aigu du poumon, dans le cours du rhumatisme articulaire aigu comme dans le cours de n'importe quelle autre affection, de même la morphine doit en être la contre-indication formelle.

Il faut toujours se rappeler la communication que fit Brouardel à l'Académie de Médecine, en 1897, et la grande fréquence de l'hémo-œdème pulmonaire après deux ou trois piqûres de morphine.

Il faut aussi proscrire le vésicatoire et être sobre, en règle générale de toute espèce de médicaments, à plus forte raison de ceux dont on ignore presque complètement le mode d'action, comme le salicylate de méthyle par exemple.

Le rhumatisme articulaire franc s'accompagne souvent d'albuminurie et d'insuffisance rénale, il faut donc prescrire des diurétiques, de la théobromine par exemple.

CONCLUSIONS

I. — L'œdème aigu du poumon survenant comme complication du rhumatisme articulaire franc est une affection rare. On l'a vu coïncider le plus souvent avec une cardiopathie.

II. — A l'instar des complications d'origine nerveuse, ce qui le caractérise, c'est son apparition brusque et sa disparition rapide.

Il peut s'arrêter à sa première phase, à la phase de congestion, tuer brusquement, foudroyer pour ainsi dire le malade ; ou bien disparaître subitement comme disparaissent subitement aussi les fluxions articulaires de la même origine. Le plus souvent, il accomplit toute son évolution, arrive à la phase d'œdème en quelques minutes, peu à peu, se localisant d'abord et se généralisant ensuite, entraînant le plus habituellement la mort.

III. — Le pronostic est des plus graves. Il est subordonné à l'époque précoce ou tardive à laquelle on pose le diagnostic et au traitement hâtif et énergique institué.

IV. La genèse de cette affection peut être rapportée à l'intervention de deux éléments : un élément prédisposant et un autre déterminant.

L'élément prédisposant, c'est l'infection rhumatismale,

qui, par les modifications osmotiques du sang et des liquides interstitiels qu'elle produit, met l'organisme en état d'infériorité, en « imminence d'œdème ».

L'élément déterminant paraît être un réflexe qui part du pneumogastrique ou du centre bulbaire et qui se réfléchit sur le sympathique pour produire l'hyperhémie des poumons et des troubles mécaniques de la circulation. Ces derniers peuvent être consécutifs ou non à la fluxion du poumon.

Ce réflexe et ces perturbations de la circulation peuvent être produits par les toxines encore inconnues du rhumatisme, et par une affection de l'appareil cardio-pulmonaire.

V. On doit toujours commencer le traitement par la saignée, les autres moyens doivent venir après elle. La morphine est absolument contre-indiquée. On doit proscrire le vésicatoire dans les cas d'imperméabilité rénale et d'albuminurie ; et être avare dans l'emploi du salicylate de méthyle.

Enfin, il faut se rappeler que souvent le salut du malade dépendra de l'intervention et de la rapidité avec laquelle on la mettra en usage.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 7 Juin 1901
Pour le Recteur, le Vice-Président du Conseil de l'Université délégué,
G. MASSOL.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 7 Juin 1901.
Le Doyen,
MAIRET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Andral. — Précis d'anatomie pathologique 1829.
— Clinique médicale, tom. II, 1834.
— Annotations à la 4e édition de l'Auscultation médicale de Laënnec, tom. I, 1837.
Aran. — Gaz. des hôpitaux, pag. 369, 1860.
Ball. — Thèse d'agrégation, Paris, 1866.
Barthez. — Traité des maladies goutteuses, tom. II, pag. 128, 1802.
Basch (Von). — Die cardiale. Dyspnée méd. die cardiale Asthma-Wien, 1887.
— Œdème pulmonaire toxique. Semaine médicale, 1885.
— Engorgement et raideur du poumon, 1888.
— Rapport au Congrès international de Paris, 1900.
Béhier. — Séance de l'Ac. de médecine, 1872.
Bernheim. — Clinique médicale de Nancy, 1877, pag. 494.
Besnier. — Art. rhumatisme du Dict. encyclopédique.
Bouveret. — Revue de médecine, 1890.
— France médicale, 1878.
Brouardel. — Acad. de Médecine, 1897.
Charcot, Bouchard et Debove. — Traité de Médecine, 1893.
Chatin et Guinard. — Société de Biologie, 1900.
Castelnau (de). — Archives de médecine, pag. 304, 1843.
Chomel. — Leçons de clinique médicale, tom. III, pag. 224, 1840.
Combarel (De). — Th. de Paris, 1897.
Debove — Séance de l'Ac. de médecine, 1897.
Debove et Achard. — Manuel de médecine, tom. I, 1893.
Devay. — Th. de Paris, 1855.
Dieulafoy. — Séance de l'Ac. de médecine, 1897.
— Bulletin médical, 1897.
— Société méd. des hôpitaux de Paris, 1892.
— Manuel de Path. interne 1898.

Dieulafoy. — Cliniques médicales 1898.
— Treizième Congrès international de médecine, tenu à Paris, 1900.
Eppinger. — In Ergebnisse der allgeme. Path. und patholog. Anatomie der Merschen und der Thiere, de Lubarsch et Ostertog, 2e partie, Wiesbaden, 1898.
Fouineau. — Th. de Paris, 1898.
Franck (François). — Arch. de Physiologie, 1895 et 1896.
Frœntzel. — Traité des mal. du cœur, Berlin, 1899.
Grisolle. — Traité de path. interne.
Grossmann. — De l'œdème pulmonaire produit par la muscarine. Semaine médicale, 1887 et 1889.
— Sonder Abdruck, aus der Zeitschrift für Klinische medicin. Band. XXVII Heft, 1, und 2, und Band. XVI. Heft 3, und 4.
Hallez. — Th. de Paris, 1870.
Honorat. — Th. de Lyon, 1887.
Houdé. — Th. de Paris, 1861.
Huchard. — Société méd. des Hôpitaux, 1890.
— Traité clin. des mal. du cœur, 1893.
— Académie de médecine, 1897.
— Gaz. des Hôpitaux, 1897.
— Congrès de Paris, 1900.
Jaccoud. — Clin. de la Pitié.
La Harpe (de). — Th. de Genève, 1884.
Landouzy. — Séance de l'Ac. de Médecine, 1897.
— Semaine médicale, 1898
Laennec. — Traité de l'auscultation médiate, 1837.
Lebreton. — Th. de Paris, 1884.
Legendre. — De l'œd. aigu du poumon qui succède à la scarlatine, 1846.
Leroux. — Journal des conn. médicales, 6 déc. 1883.
Levi. — Arch. génér. de médecine, 1895.
Lovvit. — Ueber die Entstehung des Lungenœdems. Beitrage zur Pathol. Anatom. und zur allgm. Pathologie. Herausgeg. von Prof. Ziegler. Bd. XIV.
Masius. — Rapport au Congrès de Paris, 1900
Mercklen. — Presse médicale, 1900.

Mercklen — Congrès de Paris, 1900.
Miécamp. — Th de Lyon, 1900.
Moreau. — Th de Nancy, 1896.
Morely. — Gaz. des Hôpitaux, 1897. N° 113.
Peter. — Leçons de clin. médicale.
Picault et d'Espine. — Mal. des enfants, 1884.
Renaut. — Acad. de Méd., 1897.
Rillet et Barthez. — Traité clin. et prat. des mal. des enfants, 1883.
Riory. — Th. de Lyon.
Sahli. — Arch. für Exp. Path. und Pharmac. Bd. XIX, 1885.
Souin de la Savignière. — Th. de Paris, 1873.
Teissier. — Leçons sur la grippe, 1893.
— Rapp. au Congrès de Paris, 1900.
Teissier et Guinard — Etude expér. sur l'œd. aigu du poumon.
Théaulon. — Th. Lyon, 1897.
Vinay. — Lyon méd., 1896.
Voillez. — Soc. méd. des Hôp., 1863.
Welsch. — Arch. für Path. Anat. und. Phys. Tom. LXXII.
Winckler.— Ueber die nach Sättigung des Amylnitris mit Kahlenoxyd. auftretende Aenderung des Amylnitritwirkung (Zeitch. f. Klin., med., 1898).

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.